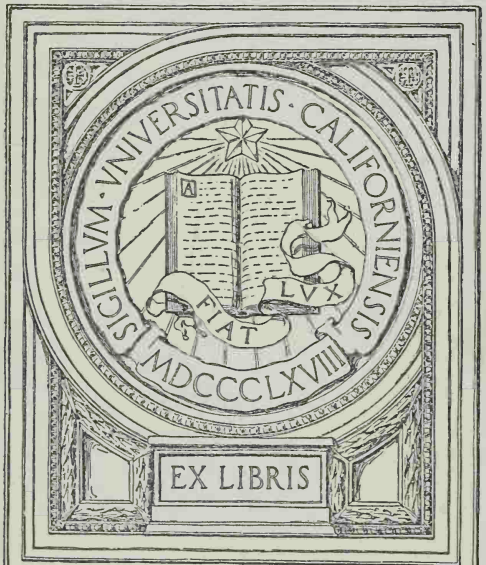
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Vorlesungen

über

Allgemeine Epidemiologie

Von

Dr. Paul Th. Müller

a. o. Professor der Hygiene an der Universität Graz

Mit 10 Abbildungen im Text

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1914

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Vorlesungen über Infektion und Immunität.

Von **Dr. Paul Th. Müller,**
a. o. Professor der Hygiene an der Universität Graz.

Mit 91 Abbildungen im Text. (XI, 474 S. gr. 8°.) 1912.

Vierte erweiterte und vermehrte Auflage.

Preis: 8 Mark, geb. 9 Mark.

Inhaltsverzeichnis: **1. Einleitung. — 2. Wege der Infektion. — 3. Die Bakteriengifte. — 4. Verteilung und Lokalisation der Gifte im Organismus. — 5. Inkubationsdauer. Virulenz. — 6. Verhalten der Mikroorganismen im infizierten Tierkörper. — 7. Die bakteriziden und globuliziden Wirkungen der Körperflüssigkeiten. I. — 8. Die bakteriziden und globuliziden Serumwirkungen. II. — 9. Die giftbildenden und entgiftenden Serumwirkungen. (Anaphylatoxin, Fieber.) — 10. Die Phagozytose. — 11. Die Opsonine. — 12. Die akute Immunisierung und ihre Folgen. Die Antikörper. I. — 13. Die Antikörper. II. — 14. Natur und quantitativer Verlauf der Bindung zwischen Antigen und Antikörper. I. — 15. Quantitativer Verlauf der Bindung zwischen Toxin und Antitoxin. II. Ehrlichs Toxinanalyse. — 16. Lysine und Antilysine. — 17. Agglutinine und Präzipitine. — 18. Ehrlichs Seitenkettentheorie. — 19. Varianten und Seitenkettentheorie. — 20. Die Formen der antitoxischen Immunität. — 21. Anaphylaxie. — 22. Die Formen der antibakteriellen Immunität. Resistenzverminderung. — 23. Die Heilung der Infektionskrankheiten. — 24. Die praktischen Erfolge der Schutzimpfung und Serumtherapie. — 25. Die Anwendung der Immunitätsreaktionen zu diagnostischen Zwecken. — 26. Anwendungen der Immunitätslehren auf einige Probleme der Physiologie, Pathologie und allgemeinen Biologie. — Namenregister. — Sachregister.**

Münchener medizinische Wochenschrift vom 20. Mai 1913:

Trotz der auf dem Gebiete der Immunität sich drängenden Neuerscheinungen hat das vorliegende Lehrbuch seinen Platz zu behaupten gewußt, so daß seit 2 Jahren wieder eine neue Auflage — die vierte — erscheinen konnte. Die wesentlichsten und wichtigsten Veränderungen betreffen die Lehre von den Überempfindlichkeitserscheinungen, die in den letzten Jahren die bedeutsamsten Fortschritte gezeigt hat. Die Art, wie der Verf. die schwierige Materie meistert und zur klaren anschaulichen Darstellung bringt, ist mustergültig. Im allgemeinen gilt dasselbe auch von den übrigen Kapiteln, und wer sich tiefer in das Wesen der Infektion und Immunität eingraben will und ein etwas ausführlicheres Lehrbuch nicht scheut, der wird kaum einen besseren Führer finden als diesen. L. Saathoff-Oberstdorf.

Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 56, Nr. 18, vom 8. März 1913:

Die vierte Auflage der Müllerschen Vorlesungen bringt wieder eine Reihe von Ergänzungen und Umarbeitungen. Der Anaphylaxie ist ein besonderes Kapitel gewidmet, und gleichzeitig ist ein besonderes Kapitel über die giftbildenden und entgiftenden Wirkungen der Sera eingeschaltet worden. Weiterhin hat auch das Kapitel über die Schutzimpfung und Serumtherapie mancherlei Ergänzungen erfahren, wobei den Anwendungen auf dem Gebiete der Tiermedizin größere Aufmerksamkeit geschenkt wurde als in den früheren Auflagen. Als theoretisch besonders bedeutsam wurden die neuen Anschauungen Traubes über den Mechanismus der Giftspeicherung, die zum Teil eine Erweiterung der Meyer-Overtonschen Lehren bedeuten, sowie die Ansichten desselben Forschers über die physikalisch-chemische Natur der Immunitätsreaktionen in das Buch aufgenommen, weniger deshalb, wie Verf. ausführt, weil sie bereits zu greifbaren wissenschaftlichen Resultaten geführt hätten, als weil es ihm als Ziel vorschwebte, in seiner Darstellung die geistige Bewegung auf dem Gebiete der Immunitätsforschung zu schildern.

Sicherlich wird das bereits bestens eingeführte Müllersche Buch in der neuen Auflage seinen Freundeskreis wiederum erweitern. Gildemeister (Berlin-Lichterfelde).

Technik der serodiagnostischen Methoden.

Von Dr. **Paul Th. Müller,**
a. o. Professor der Hygiene an der Universität Graz. Dritte Auflage. Mit 7 Abbildungen im Text. 1910.

Preis: gebunden und mit Schreibpapier durchschossen 2 Mark.

Inhalt: 1. Technik der Injektion. — 2. Technik der Blutentnahme. — 3. Konservierung der Sera. — 4. Technik der diagnostischen Methoden.

Vorlesungen

über

Allgemeine Epidemiologie

Von

Dr. Paul Th. Müller
a. o. Professor der Hygiene an der Universität Graz

Mit 10 Abbildungen im Text

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1914

U.S.P.H.S. U.C. MEDICAL LIBRARY SAN FRANCISCO

Digitized by the Internet Archive
in 2012

http://archive.org/details/vorlesungenberal00mlle

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. **Einleitung.** Begriff der Epidemiologie. Bedingungen der Epidemien 1

II. **Die Infektionsquellen. Kranke, Bazillenträger und Bazillenausscheider.** Infektionsquellen und Infektionsträger. Infektiöse Krankheitsstadien. Infektiosität des Inkubationsstadiums. Bedeutung der leichtesten Krankheitsformen. Bazillenträger und -ausscheider. Häufigkeit der Bazillenträger und -ausscheider. Urinausscheider. Beständige und periodische Ausscheider. Rolle der Frauen unter den chronischen Bazillenwirten. Bazillenwirte bei Paratyphus. Temporäre Bazillenträger. Bazillenwirte bei Ruhr und Cholera. Bazillenwirte bei Diphtherie, bei Genickstarre, bei Lungenpest. Gefährlichkeit der Bazillenträger 4

III. **Verhalten der Krankheitskeime in Insekten (Fliegen, Wanzen, Läusen usw.).** Infektionsträger. Verschiedene Rolle der Insekten. Rolle der Fliegen. Krankheitserreger in Fliegen. Experimentelle Infektion der Fliegen. Lebensdauer der Krankheitserreger in Fliegen. Stechende Insekten. Stechfliegen. Verbreitung von Milzbrand, Streptokokken, Recurrens durch Stechfliegen. Flöhe als Überträger der Beulenpest. Wanzen als Überträger der Recurrens. Wanzen als Pestüberträger. Läuse als Krankheitsüberträger. Reifung gewisser Parasiten im Insektenleib. Malariaparasiten. Biologie der Anophelesmücken. Trypanosomen. Entwicklung der Trypanosomen in der Glossina palpalis. Biologie der Glossinen. Übertragung von Recurrens durch Zecken. Erbliche Übertragung der Spirochäten bei Zecken. Übertragung des Gelbfiebers. Biologie der Stegomyia. Erbliche Übertragung der Erreger bei den Mücken 20

IV. **Die Luft als Krankheitsüberträger.** Entstehung bakterienhaltiger Tröpfchen. Tröpfchenbildung beim Sprechen; beim Husten und Niesen. Beschaffenheit der Sputumtröpfchen. Gefahr der Tröpfcheninfektion. Andere Möglichkeiten der Tröpfchenverstreuung. Schwebedauer bakterienhaltiger Tröpfchen. Stärke der Luftströme. Infektionsgefahren in Wohnräumen und im Freien. Entstehung bakterienhaltiger Stäubchen. Schwebedauer der Stäubchen. Ventilation und Luftinfektion. Verstäubbarkeit der verschiedenen Bakterienarten. Stäubchen- und Tröpfcheninfektion. Haftfähigkeit der Stäubchen- und Tröpfchenbakterien. Dauer der Ansteckungsgefahr bei Stäubchen und Tröpfchen. Lebensdauer verstäubter und versprühter Bakterien. Übersichtstabelle 38

V. **Das Verhalten der Krankheitserreger im Wasser.** Infektion durch Trinkwasser, Badewasser usw. Wirkung destillierten Wassers. Oligodynamische Wirkungen. Vermehrung der Bakterien im Wasser. Konkurrenz der Wasserbakterien. Wirkung der Protozoën. Wirkung des Sonnenlichtes, der Wassertemperatur, der Wasserbewegung.

Seite

Sedimentierung der Bakterien. Verhalten der Choleravibrionen, Typhusbazillen, Paratyphus- und Ruhrbazillen im Wasser. Verhalten anderer pathogener Keime im Wasser 53

VI. **Verhalten der Krankheitserreger im Boden.** Filtrationswirkung des Bodens. Keimfreiheit der Bodenluft. Transport von Keimen durch kapillare Grundwasserströme. Vermehrung pathogener Keime im Boden. Konservierung pathogener Keime im Boden. Einfluß der Bodenbakterien, der Sonnenbestrahlung, der physikalischen und chemischen Bodenbeschaffenheit. Immuner und disponierter Boden. Bakterizide Wirkung der Bodenkolloide. Wirkung der sauren oder alkalischen Reaktion des Bodens. Einfluß des Bodens auf die Nitritbildung der Choleravibrionen 65

VII. **Verhalten der Krankheitserreger in der Milch und in den Molkereiprodukten.** Toxische und infektiöse Nahrungsmittelerkrankungen. Rindertuberkelbazillen in der Milch. Tuberkelbazillen bei scheinbar gesunden Kühen. Haltbarkeit der Tuberkelbazillen in der Milch. Streptokokken in der Milch. Galtstreptokokken oder Kotstreptokokken? Paratyphus- und Enteritisbazillen in der Milch. Milzbrandbazillen in der Milch. Maltafieberkokken, Erreger der Maul- und Klauenseuche. Typhusbazillen, Ruhrbazillen, Choleravibrionen, Diphtheriebazillen, Scharlacherreger. Verhalten der Keime beim Kochen und Aufwallenlassen der Milch. Pathogene Keime in Molkereiprodukten 75

VIII. **Verhalten der Krankheitserreger im Fleisch und anderen animalischen Nahrungsmitteln (Fischen, Austern, Vogeleiern).** Fleisch kranker Tiere. Tuberkelbazillen im Fleisch. Milzbrandbazillen, Tetanus, Rotzbazillen, Aktinomyces. Fleischvergifter. Postmortale Infektion des Fleisches. Proteusbazillen im Fleisch. Paratyphusbazillen im Wasser und Eis; bei Ratten und Mäusen; in menschlichen und tierischen Faeces. Eindringen der Bazillen ins Fleisch. Rohes und gekochtes Fleisch. Vergiftungen durch Gänsefleisch. Fischvergiftungen. Austernvergiftungen. Cholera- und Typhusbazillen in Austern. Bakterien in Vogeleiern. Infektion des Eies im Tierkörper. Nachträgliche Infektion des fertigen Eies. Bruch- und Fleckeier 88

IX. **Verhalten der Krankheitserreger auf vegetabilischen Nahrungsmitteln, in Vanillespeisen, in Getränken.** Haltbarkeit von Krankheitskeimen auf Gemüsen. Krankheitskeime auf Obst. Gekochte vegetabilische Nahrungsmittel. Obst- und Gemüsekonserven. Konditoreiwaren. Vanillespeisen. Rolle des Vanillins. Krankheitskeime in Getränken, Wein, Bier und Mineralwasser 100

X. **Verhalten der Krankheitserreger auf Gebrauchsgegenständen, Geschirr, Wäsche, Kleidern usw.** Haltbarkeit der Krankheitskeime auf Stoffen und Geweben; Krankheitserreger in Wäsche und Kleidern; in Taschentüchern. Krankheitskeime auf Eß- und Trinkgeräten. Einfluß der Reinigung auf den Keimgehalt. Krankheitskeime auf Eßbestecken; auf Büchern; auf Münzen und Papiergeld; auf Spielsachen. Krankheitskeime in der Wohnung; an Türgriffen 107

XI. **Verhalten der Krankheitserreger in den Abfallstoffen.** Haltbarkeit der Krankheitskeime in den Fäkalien. Typhusbazillen in Abortgruben. Paratyphusbazillen und Choleravibrionen. Pestbazillen. Tuberkelbazillen. Pathogene Keime in Mist und Kompost. Pathogene Keime im Wohnungsstaub. Tuberkelbazillen im Wohnungsstaub; Krankheitserreger in Kehricht und Müll; im Straßenstaub. Pathogene Keime in Leichen. Verschleppung der Keime aus den Särgen ins Grundwasser 115

XII. **Quantitative Gesetzmäßigkeiten der Seuchenausbreitung.** Gesetz der Ausbreitung von Kontaktepidemien. Allgemeine Formel. Zeit-

Seite

liche Aufeinanderfolge der Krankheitsfälle. Gesetzmäßigkeit der Nahrungsmittelepidemien 125

XIII. Die Kontaktepidemien. Arten des Kontakts. Direkter und indirekter Kontakt. Tröpfcheninfektion als Kontaktinfektion im weiteren Sinne. Schwierigkeiten der Aufklärung von Kontaktepidemien. Kontakt- oder Wasserepidemie? Beispiel einer Typhuskontaktepidemie. Beispiel einer Genickstarrekontaktepidemie 132

XIV. Die Wasserepidemien. Arten der Wasserversorgung: Meteorwasser, Oberflächenwasser, Bodenwasser, Quellen. Einfluß der Sandfiltration auf die Typhusmorbidität. Fehler des Filterbetriebs: Vermischung von Rohwasser und Filtrat; Verletzungen der Filterhaut; Steigerung der Filtrationsgeschwindigkeit. Cholera in Nietleben. Quellwasserversorgung. Typhusepidemie in Lausen. Infektion der Quellen. Typhusepidemie in Kranichfeld. Grundwasserversorgung. Mangelhafte Brunnen 145

XV. Die Milchepidemien. Verschiedene Formen der Milchversorgung. Milchwirtschaften im Einzelbetrieb. Sammelmolkereien. Beschränkter Betrieb und Vollbetrieb. Milchepidemie in Bromberg. Milchepidemie in Dobrilugk. Übergang der Milchepidemien in Kontakt- oder Wasserepidemien. Häufigkeit der Milchepidemien. Gutartiger Charakter vieler Milchepidemien 161

XVI. Die Fleischvergiftungen. Fleisch kranker Tiere. Epidemie in St. Johann bei Zabern. Epidemie in Raetzlingen. Betrügerische Kunstgriffe zur Verschleierung des Schlachtbefunds. Infiziertes Fleisch gesunder Tiere. Botulismus; Epidemie in Ellezelles. Epidemie in Arnsberg 172

XVII. Die örtlichen Bedingungen der Epidemien. Typhushäuser, Pesthäuser usw. Infektionsgefahren in Armeleutewohnungen. Pesthäuser in Bromberg. Überfüllung der Wohnräume. Unhygienische Lebensgewohnheiten der Bewohner. Tuberkulose als Wohnungskrankheit. Tuberkulosehäuser. Ursachen des Haftens der Krankheitserreger im Hause. Bazillenträger und -ausscheider. Pestratten. Hausratte und Wanderratte. Gelbfiebermücke. Ausbreitung der Epidemien auf weitere Gebiete. Verkehrsverhältnisse. Wohnungsverhältnisse. Schlafstellenwesen. Wasserversorgung. Choleraepidemie in Hamburg. Beseitigung der Abfallstoffe. Wirkungsweise der Städtereinigung. PETTENKOFER-EMMERICH'sche Bodentheorie. EMMERICH's Deutung der Hamburger Choleraepidemie. KRUSE's Kritik der EMMERICH'schen Theorien. Örtliche Lebensbedingungen der Wirtsinsekten von Krankheitserregern 183

XVIII. Die zeitlichen Bedingungen der Epidemien. Endemien, Epidemien, Pandemien. Beginn und Erlöschen der Epidemien. Virulenzsteigerung und -abschwächung der Krankheitserreger. Periodizität der Seuchen und ihre Gründe. Störungen der Periodizität. Jahreszeiten und Epidemien. Einfluß der Witterung. Sonnenschein und Epidemien. Infektiöse Darmerkrankungen im Sommer und Herbst. Grundwasserstand und Epidemien. BUHL'sches Gesetz. Art des Zusammenhangs zwischen Typhus und Grundwasser. Lokalistische Theorie. KRUSE's Kritik der lokalistischen Bodenlehre. Andere Erklärungsmöglichkeiten. Jahreszeit und Malaria. Jahreszeit und Pestepidemien 200

XIX. Die Verbreitung der Seuchen durch Handel und Verkehr. Schnelligkeit der Seuchenausbreitung. Massenwanderungen. Sachsengänger. Mekkapilger. Personenverkehr in zivilisierten Ländern. Seeverkehr. Kulischiffe Auswandererschiffe. Choleraepidemie auf dem Dampfer Carlo R. Flußschiffahrt. Cholera im Weichselgebiet. Warenverkehr. Felle und Haare. Roßhaar. Borsten. Anlockung von Krankheitsüberträgern (Tieren) durch Waren 221

Seite

XX. Soziale Lage und Infektionskrankheiten. Medizinische Statistik. Morbidität. Mortalität. Letalität. Verwertbarkeit der Mortalitätsziffern. Wohlhabenheit und Tuberkulose; Wohlhabenheit und Cholera, Influenza, Typhus, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten. Zusammenfassung. Einfluß der Berufsarbeit. Milzbrand, Rotz, Aktinomykose, Syphilis, Tuberkulose. Indirekte Wirkung der Berufsarbeit. Staubgewerbe. Alkoholgewerbe. Krankenpflege. Einfluß der Wohnungsverhältnisse. Übervölkerung der Wohnungen. Luft und Licht. Kellerwohnungen. Tuberkulose in Irrenanstalten. Einfluß der Ernährung. Geschlechtskrankheiten, als Großstadtkrankheiten. Beteiligung der einzelnen Berufe. Prostituierte . . 235

Namenregister 252

Sachregister 255

I. Einleitung.

Begriff der Epidemiologie.

Die Epidemiologie im weitesten — allerdings nicht allgemein gebräuchlichen — Sinne des Wortes hätte zum Gegenstand jene Erkrankungen, die den Charakter von Massenerscheinungen entweder von vornherein besitzen oder doch zu Zeiten anzunehmen vermögen. Faßt man ihre Aufgabe in dieser Ausdehnung, so würden, wie leicht einzusehen ist, pathologische Vorgänge der verschiedensten Art und Entstehungsursache in ihr Bereich gehören. Denn sie würde nicht nur die ganze Reihe der eigentlichen Infektionskrankheiten umfassen müssen; sie hätte sich vielmehr auch mit den verschiedensten Nahrungsmittelvergiftungen zu beschäftigen, die gelegentlich eine verhängnisvolle Ausbreitung annehmen können; also etwa mit der chronischen Ergotinvergiftung, der Kriebelkrankheit, um ein Beispiel aus der Vergangenheit zu erwähnen, oder mit den Vergiftungen durch Methylalkohol, die in den letzten Jahren zu so trauriger Berühmtheit gelangt sind. Ja, logischerweise würde man sogar Massenerkrankungen, wie die bei marschierenden Truppen so häufig auftretenden Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich oder die grauenhaften Unglücksfälle, die sich wiederholt ereignet haben, wenn größere Menschenmengen in enge, nicht ventilierte Räume eingeschlossen wurden, hierher rechnen müssen.

Wenn sich nun gleichwohl etwas in uns gegen diese Subsumierung zu sträuben scheint, so hat dies wohl darin seinen Grund, daß gerade bei den zuletzt aufgezählten Beispielen die Zufälligkeit des gehäuften Auftretens der Erkrankungen besonders deutlich in die Augen springt und daß sich infolgedessen ein unbewußter Widerspruch zu dem viel geläufigeren, enger gefaßten Begriffe der Epidemiologie ergibt, der sich im wesentlichen mit dem der Seuchenlehre decken dürfte und jene Krankheitsprozesse in sich schließt, bei denen das Weitergreifen von Person zu Person, das gleichzeitige Auftreten zahlreicher Krankheitsfälle nicht zufällig zustande kommt, sondern aufs innigste mit dem ganzen Wesen der Krankheit zusammenhängt und von den biologischen Eigenschaften der Erreger bestimmt wird.

Freilich muß zugegeben werden, daß dieses prinzipiell so wichtige Merkmal bei einzelnen Erkrankungen, die herkömmlicherweise in den Werken über Epidemiologie und Seuchenlehre behandelt werden, nicht zutrifft. Denn ohne Zweifel ist es nicht weniger zufällig, wenn eine größere Zahl von Menschen nach dem Genuß eines Schinkens

erkrankt, in dem der Bacillus botulinus seine Toxine erzeugt hat, wie wenn dieselben sich durch den Genuß von verfälschtem, mit Methylalkohol versetztem Schnaps vergiften. Handelt es sich doch in beiden Fällen um die Wirkung eines außerhalb des menschlichen Körpers vorgebildeten Giftstoffes, für dessen Ausbreitung unter der Bevölkerung es ganz belanglos sein muß, ob er durch die Tätigkeit eines toxinbildenden Bakteriums oder auf andere Weise entstanden ist. Sehen wir jedoch von derartigen kleinen begrifflichen Grenzüberschreitungen ab, wie sie sich ja bei allen Wissenschaften ergeben, wenn infolge der fortschreitenden Erkenntnis der einzelne Fall eine neue Einordnung in das Schema erforderlich macht, aber, dem geistigen Trägheitsgesetz entsprechend noch eine zeitlang unter der alten Marke weitergeführt wird, so stellt der früher charakterisierte Begriff der Epidemiologie ein scharf umgrenztes Wissensgebiet dar, mit ihm eigentümlichen Gesetzmäßigkeiten, welche kennen zu lernen wir uns in den folgenden Vorlesungen bemühen wollen.

Da, wie wir bereits angedeutet haben, die Epidemiologie in unserem Sinne sich mit den ansteckenden Krankheiten nicht vom Standpunkt der Pathologie, die das Geschehen im einzelnen Organismus ins Auge faßt, beschäftigt, sondern dieselben als Massenerscheinungen betrachtet, also gewissermaßen ein Kapitel der Pathologie der Bevölkerung darstellt, so ergeben sich für unsere Betrachtungen folgende leitende Gesichtspunkte beziehungsweise Fragestellungen.

Bedingungen der Epidemien.

Wie nämlich die Entstehung einer Infektionskrankheit bei dem einzelnen Individuum an die Erfüllung dreier Grundbedingungen geknüpft erscheint, und nur dann möglich ist, wenn erstens virulente, infektionstüchtige Mikroben vorhanden sind, wenn zweitens der Organismus für die betreffende Krankheit empfänglich ist und wenn drittens Gelegenheit gegeben ist, daß die Krankheitserreger mit ihm in solche Berührung kommen, daß sie festen Fuß zu fassen und zu haften vermögen, so lassen sich auch die Bedingungen für das Zustandekommen infektiöser Massenerkrankungen auf eine ähnliche Formel bringen. Denn eine Epidemie wird nur dann unter der Bevölkerung zum Ausbruch kommen können, wenn zunächst pathogene Keime in genügender Menge vorhanden sind bzw. ausgestreut werden, um eine Massenansteckung zu ermöglichen, wenn ferner die Disposition für die Seuche eine verbreitete ist und sich nicht auf einzelne Individuen beschränkt, und wenn schließlich Infektionswege und Transportmittel in ausreichendem Maße zur Verfügung stehen, um die Krankheitskeime mit einer großen Zahl von Individuen in Berührung zu bringen.

Diese eben aufgezählten Bedingungen näher kennen zu lernen und in ihren Einzelheiten zu erforschen ist eine der wichtigsten Aufgaben der allgemeinen Epidemiologie.

Demgemäß werden wir uns daher zunächst mit den Quellen der infektiösen Keime zu beschäftigen haben, wobei naturgemäß die Frage der Bazillenträger und Bazillenausscheider eine eingehendere Darstellung erfahren wird. Dann aber werden wir die verschiedenen Transportmittel kennen zu lernen haben, deren sich die patho-

genen Keime bedienen und werden das Verhalten der Krankheitserreger in den verschiedenen Medien, in Wasser, Luft und Erde, in den Nahrungs- und Genußmitteln, sowie in und auf den Gebrauchsgegenständen zu studieren haben. Endlich werden wir die verschiedenen Formen der Epidemien einer genaueren Analyse unterziehen müssen, die sich ergeben, je nachdem der eine oder der andere Verbreitungsweg der Krankheitserreger überwiegt, je nachdem sich die Seuchen also als Kontaktepidemien, Wasserepidemien, Milchepidemien usw. charakterisieren. Denn für die Verlaufsweise und den Typus der Epidemien ist gerade das Vehikel, dessen sich die Krankheitskeime bedienen, meist von ausschlaggebender Bedeutung.

Dabei wollen wir uns auf die Betrachtung der beim Menschen vorkommenden Seuchen mikroparasitären Ursprunges beschränken.

II. Die Infektionsquellen. Kranke, Bazillenträger und Bazillenausscheider.

Wenn wir den vielfach verschlungenen Wegen zu folgen versuchen, welche die Krankheitserreger bei ihren Wanderungen vom Menschen zum Menschen oder zur unbelebten Natur einzuschlagen pflegen, so finden wir, daß dabei Etappen starker Keimvermehrung mit solchen Stadien abwechseln, in denen sich die Keime rein passiv verhalten, und nur mechanisch von den betreffenden Medien weiterbefördert werden. Man hat diesem Unterschied dadurch prägnanten Ausdruck gegeben, daß man jene Medien, seien sie nun belebter oder unbelebter Natur, welche den Mikroben günstige Vermehrungsbedingungen darbieten und in denen also eine Vervielfältigung und stete Erneuerung des infektiösen Materiales stattfindet, als Infektionsquellen, jene dagegen, in denen die Krankheitserreger nur ein gewissermaßen latentes Leben führen, als Infektionsträger bezeichnet hat. Wie sich im Laufe der Jahre, in rastloser bakteriologischer und epidemiologischer Arbeit herausgestellt hat, ist diese Unterscheidung in der Tat bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten vollkommen berechtigt, und hat dabei als Infektionsquelle fast immer der erkrankte tierische oder menschliche Organismus zu gelten, in welchem die pathogenen Keime eben alle erforderlichen Bedingungen für eine intensive Stoffwechseltätigkeit und Vermehrung vorfinden. Dagegen sind in der Außenwelt, in Wasser, Luft, Boden und in vielen anderen Medien diese Bedingungen meist nur ganz ausnahmsweise gegeben, so daß es also hier bestenfalls zu einer Konservierung der Krankheitskeime, meist sogar zu einer raschen Vernichtung derselben kommen muß, deren speziellere Ursachen wir in den folgenden Vorlesungen Gelegenheit haben werden, eingehender zu betrachten.

Infektionsquellen und Infektionsträger.

Freilich müssen wir uns andererseits stets bewußt bleiben, daß auch die im großen und ganzen zutreffende und praktisch wertvolle Unterscheidung in Infektionsquellen und Infektionsträger im Grunde eine Schematisierung, d. h. eine gewisse Vergewaltigung der außerordentlich komplizierten natürlichen Verhältnisse bedeutet, eine zu denkökonomischen Zwecken vorgenommene Vereinfachung, die gelegentlich und in besonderen Fällen im Stiche lassen kann. Schon die Tatsache, daß sich manche Krankheitserreger, wie der Choleravibrio unter günstigen Verhältnissen doch auch in der Außenwelt, z. B. im Wasser, kräftig zu vermehren vermögen, würde die Frage berechtigt erscheinen lassen, ob man unter solchen Umständen nicht auch dieses Medium — neben dem erkrankten Menschen — als Infektionsquelle

zu bezeichnen genötigt wäre, und noch zwingender würde sich ein solcher Gedanke bei jenen Krankheitserregern aufdrängen müssen, welche, wie etwa die Malariaplasmodien, im Insektenleibe wichtige Entwicklungsstadien durchzumachen haben und dabei eine ausgiebige Vervielfältigung erfahren. Da sich jedoch auch in solchen Fällen meist der Nachweis erbringen läßt, daß als die eigentliche und ursprüngliche Infektionsquelle, die den Ausgangspunkt für die weiteren Erkrankungen liefert, der infizierte Mensch anzusehen ist, so wollen wir die bequeme und didaktisch fruchtbare Einteilung bei unseren weiteren Besprechungen beibehalten, ohne jedoch zu verkennen, daß sie, wie gesagt, nur einen Notbehelf darstellt.

Wenn wir nun zunächst den erkrankten menschlichen und eventuell auch tierischen Organismus als Infektionsquelle einer näheren Betrachtung unterziehen, so können wir an dieser Stelle, wie ich glaube, wohl füglich davon absehen, die Ausscheidungsverhältnisse der verschiedenen Krankheitserreger im einzelnen näher zu besprechen. Wir wollen uns vielmehr damit begnügen, die wichtigsten Angaben hierüber in Form einer Tabelle zusammenzustellen, welche die vielfach ja allgemein bekannten Tatsachen leicht zu überblicken gestattet.

(Tabelle s. p. 6.)

Infektiöse Krankheitsstadien.

Nun ist es für uns vom epidemiologischen Standpunkt aus nicht nur von Bedeutung zu wissen, bei welchen Krankheiten und auf welchem Wege eine Ausscheidung von pathogenen Keimen zustande kommt. Es muß uns vielmehr auch interessieren, in welchem Stadium der Erkrankung wir mit derselben zu rechnen haben, wann also und wie lange der Kranke als infektiös betrachtet werden muß. Daß er es meist auf der Höhe der Krankheitserscheinungen zu sein pflegt, ist nicht zu bezweifeln. So hat sich z. B. bei den nach Tausenden zählenden Untersuchungen der bakteriologischen Anstalten, die im Südwesten Deutschlands zur systematischen Bekämpfung des Typhus errichtet worden waren, ergeben, daß die Typhusbazillen durchschnittlich am häufigsten in der dritten Krankheitswoche in den Darmentleerungen zu finden sind, indem z. B. Gaethgens und Brückner

	in	der	1. Woche	57 %
	„	„	2. „	53 %
	„	„	3. „	77 %
und	„	„	4. „	50 %

positive Untersuchungsergebnisse zu verzeichnen hatten.

Trotzdem scheinen nach den Erfahrungen der Untersuchungsanstalten die meisten Ansteckungen nicht in der dritten, sondern bereits in der ersten Krankheitswoche zu erfolgen. Denn die Sammelforschung von Klinger hat gelehrt, daß von 812 Typhusinfektionen

	in	die	1. Woche	187
	„	„	2. „	150
	„	„	3. „	116
	„	„	4. „	59
	„	„	5. „	34
und	„	„	6.—10. Woche	75

Ausscheidungswege der wichtigsten Krankheitserreger.

Die Krankheitserreger gelangen in die Außenwelt	
mit dem Urin	bei Typhus „ Urogenitaltuberkulose „ Blennorrhoe „ Pestseptikämie
mit dem Urin von Ratten	„ Pest
mit den Faeces	bei Typhus und Paratyphus „ Cholera „ Ruhr „ Tuberkulose „ Pestseptikämie
mit dem Kot verschiedener Haustiere	bei Schweinepest „ Kälberruhr „ Enteritis der Kühe und Rinder usw. } Paratyphusbazillen „ gesunden Tieren: Tetanusbazillen
mit Erbrochenem	„ Typhus „ Cholera
mit dem Sputum (bzw. mit Sputumtröpfchen)	bei Diphtherie „ Pneumonie „ Lungenpest „ Influenza „ Keuchhusten „ Tuberkulose „ (Lepra) „ den akuten Exanthemen
mit dem Speichel kranker Tiere	bei Lyssa „ Maul- und Klauenseuche
mit dem Nasenrachenschleim	bei Diphtherie „ Lepra „ Rotz „ Meningitis cerebrospinalis „ Pocken
mit dem Bindehautsekret	bei Trachom „ Augenblennorrhoe
mit Hautschuppen, Pustelinhalt usw.	bei Scharlach „ Pocken „ Maul- und Klauenseuche
mit Eiter und Wundsekreten	bei Staphylokokken- „ Streptokokken- } eiterungen „ Bubonenpest „ tuberkulösen Eiterungen „ posttyphösen Abszessen „ zerfallenen Lepromen „ Ulcus molle „ Syphilis „ Blennorrhoe
mit dem Blut (Übertragung durch stechende Insekten)	bei allen septikämischen Erkrankungen „ Malaria „ Schlafkrankheit „ Recurrens „ Gelbfieber „ Flecktyphus „ Pappatacifieber usw.

Ansteckungen entfielen. Besonders interessant ist aber, daß der Kranke auch schon im Latenzstadium, selbst 8 Tage vor dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen, Typhusbazillen mit den Faeces entleeren kann, und daß dementsprechend unter den von KLINGER gesammelten Fällen 33 vorhanden waren, bei denen die Ansteckung bereits in der Woche der Inkubation stattgefunden haben mußte. Daß diese Tatsache von größter epidemiologischer Bedeutung sein muß, da sie uns lehrt, daß der Infizierte selbst bei vollkommenem Wohlbefinden bereits für seine Umgebung äußerst gefährlich werden kann, ist umsoweniger zu bezweifeln, als von CONRADI und einigen anderen Beobachtern gar nicht so selten eine abnorme Verlängerung des Latenzstadiums verzeichnet werden konnte, das sich gelegentlich selbst auf 27 Tage ausdehnte. Infektiosität des Inkubationsstadiums.

Ähnlichen Verhältnissen wird man zweifellos auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten begegnen können, wenn auch meist das vorliegende Beobachtungsmaterial ein weit weniger vollständiges ist als gerade beim Typhus. Immerhin mag hier darauf verwiesen sein, daß zwar auch bei der Diphtherie der Nachweis der Krankheitserreger im Nasenrachenraum am regelmäßigsten gelingt, sobald einmal die pathologischen Schleimhautveränderungen aufgetreten sind, daß aber doch auch schon während der Inkubationszeit gar nicht so selten Diphtheriebazillen gefunden werden konnten. Ja SCHELLER hat mit Nachdruck hervorgehoben, daß der einer typischen Diphtherie häufig vorangehende akute Schnupfen, bei welchem die Nasenhöhle große Mengen virulenter Diphtheriekeime beherbergt, zur Übertragung der Krankheit ganz besonders befähigt zu sein scheint. Somit wird man CONRADI wohl recht geben dürfen, wenn er meint, daß die Frühkontakte, wie beim Typhus so auch bei der Diphtherie und — wie wir hinzufügen möchten — vielleicht auch bei den akuten Exanthemen, eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, zumal in diesem Stadium, das sich ja durch keinerlei bedrohliche Erscheinungen als Vorläufer einer schweren Erkrankung verrät, Niemand an den Gebrauch besonderer Vorsichtsmaßregeln im Verkehr mit den infizierten Personen zu denken pflegt.

Aus dem gleichen Grunde werden denn auch die leichten, „ambulanten" und „larvierten" Krankheitsformen, die sich beim Typhus etwa nur durch kaum beachtete Verdauungsstörungen, bei Diphtherie durch geringe Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Schnupfen und Husten äußern werden, ganz besonders zur Verbreitung dieser Krankheiten beitragen müssen, da ja die betreffenden Personen bei der Geringfügigkeit dieser Krankheitserscheinungen kaum das Bedürfnis spüren werden, sich aus der Gesellschaft zurückzuziehen. Setzen wir aber selbst — wie CONRADI treffend ausgeführt hat, — den günstigsten Fall, daß diese Personen trotz ihrer relativ unbedeutenden Beschwerden den Arzt bemühen und daß auf dessen Ersuchen die bakteriologische Diagnose gestellt wird, so wird nur in den seltensten Fällen das soziale Gewissen der Leichterkrankten oder ihrer Angehörigen so geschärft sein, daß sie auf Arbeit oder Vergnügen Verzicht leisten, weil sie dem Nebenmenschen Krankheit bringen könnten. „Diese Sorglosigkeit der breiten Massen ist das psychologische Moment, das jede Seuchenbekämpfung hemmt und denkbar schwierig gestaltet." Bedeutung der leichtesten Krankheitsformen.

Selbstverständlich wird die Gefahr, die von diesen leichten Krankheitsfällen ausgeht, eine umso größere sein, einen je schleppenderen, chronischeren Verlauf sie nehmen, und wird daher bei der Rhinitis fibrinosa, der chronischen Rachendiphtherie, der Meningokokkenpharyngitis, bei der chronischen Amöbenruhr usw. ganz besonders zu fürchten sein.

Aber die Absonderung der Krankheitserreger findet häufig nicht nur, wie wir gesehen haben, in der Latenzperiode und während der Dauer der Krankheitserscheinungen statt, sie setzt sich vielmehr oft genug auch noch in die Rekonvaleszenz hinein fort, ja sie kann selbst noch andauern, wenn im klinischen Sinne bereits vollkommene Genesung eingetreten ist.

Bazillenträger und -ausscheider.

Damit sind wir aber zu der Besprechung einer weiteren Gruppe von Infektionsquellen gelangt, denen keine geringere epidemiologische Bedeutung zugemessen werden muß, als den Kranken, nämlich zur Gruppe der sogenannten Bazillenträger und Dauerausscheider, also von klinisch anscheinend vollkommen gesunden Personen, welche durch die anhaltende Ausscheidung von Krankheitskeimen ihre Umgebung ganz besonders gefährden. Denn während der Kranke schon dadurch, daß er an das Bett gefesselt zu sein pflegt, einen viel geringeren Aktionsradius besitzt, als der Gesunde und viel weniger Gelegenheit hat, mit Menschen zusammenzukommen, auf die er die Krankheit übertragen könnte, zumal die Ansteckungsfurcht oder die behördliche Isolierung des Kranken mit dazu beitragen wird, den Verkehr der infizierten Familie mit ihrer Nachbarschaft zu beschränken, fallen alle diese Momente bei den Bazillenausscheidern vollkommen fort. Da sie ihrem Beruf ohne jede Störung und bei vollkommenem Wohlbefinden nachzugehen imstande sind und meist weder selbst eine Ahnung davon haben, welchen Gefahren ihre Umgebung ausgesetzt ist, noch auch durch irgendwelche äußere Anzeichen die Aufmerksamkeit Anderer auf sich lenken, so ist es begreiflich, daß Monate und Jahre vergehen können, ehe sich ein Verdacht gegen sie richtet, und daß sie auf diese Weise zur Entstehung zahlreicher Neuerkrankungen Veranlassung geben können. Diese Überlegung dürfte es rechtfertigen, wenn wir hier gerade der Frage der Bazillenträger und Dauerausscheider eine etwas eingehendere Betrachtung widmen. — Begreiflicherweise bezieht sich der größte Teil unserer Erfahrungen auch in dieser Richtung auf Typhus und Paratyphus, mit deren Besprechung wir daher den Anfang machen wollen, wobei wir die eingehende Darstellung zugrunde legen wollen, welche diese Frage in jüngster Zeit in der vom Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin herausgegebenen Denkschrift über die Typhusbekämpfung im Südwesten Deutschlands gefunden hat.

Wir haben bereits die beiden Ausdrücke „Bazillenträger“ und „Dauerausscheider“ gebraucht und wollen hier zu ihrer Erklärung nur nachtragen, daß man unter Bazillenträgern jene Personen zu verstehen pflegt, welche, ohne jemals krank gewesen zu sein, pathogene Keime in ihrem Leibe beherbergen und zur Ausscheidung bringen, während man als „Dauerausscheider“ solche bezeichnet, welche die betreffende Krankheit überstanden haben und nun als genesen betrachtet werden müssen, aber trotzdem auch noch

weiterhin Typhusbazillen absondern.[1]) Wie man sieht, sind diese beiden Bezeichnungen im Grunde nicht sehr glücklich und sinngemäß gewählt. Denn die Gegenüberstellung von „Trägern" und „Ausscheidern" der Krankheitskeime ist insofern ungeeignet, den Unterschied dieser beiden Arten von Bazillenwirten richtig zum Ausdruck zu bringen, als sie ja beide die pathogenen Bakterien in sich tragen und auf dem Wege der Sekrete und Exkrete nach außen befördern, also den Namen von Trägern und Ausscheidern in gleichem Maße verdienen würden. Dazu kommt noch der weitere Widerspruch, der darin gelegen ist, daß einerseits auch die „Bazillenträger" lange Zeit hindurch Typhusbazillen ausscheiden können, also als „Dauerausscheider" im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnet werden müßten, während es andererseits „Dauerausscheider" gibt, die nur vorübergehend und kurze Zeit hindurch Bazillen beherbergen. Trotzdem wollen wir im folgenden diese beiden bequemen Ausdrücke, die sich in der Literatur bereits Bürgerrecht erworben haben, beibehalten und wollen dabei im Anschluß an einen Vorschlag Prigges einerseits temporäre und chronische Bazillenausscheider, andererseits temporäre und chronische Bazillenträger unterscheiden. Als chronische Absonderung der Krankheitserreger wäre dabei, wenigstens soweit es sich um Typhus handelt, jene zu betrachten, die über ein Jahr lang andauert, eine Abgrenzung, die insofern keineswegs so willkürlich ist, wie man vielleicht im ersten Moment annehmen könnte, als nämlich erfahrungsgemäß bei Personen, die länger als ein Jahr hindurch Typhusbazillen ausscheiden, auf eine Heilung dieses Zustandes kaum mehr zu rechnen ist, während eine solche innerhalb des ersten Jahres gar nicht so selten eintreten soll.

Diejenige Frage nun, die uns vom epidemiologischen Standpunkt zweifellos hier vor allem interessieren muß, ist die nach der Häufigkeit der Bazillenträger und -ausscheider, und in der Tat hat man denn sowohl bei der systematischen Typhusbekämpfung im Südwesten Deutschlands als auch anderwärts Gelegenheit gehabt, in dieser Hinsicht reiche Erfahrungen zu sammeln. Nach den Ausführungen Prigges hat man Typhusbazillenträger und -ausscheider überall dort gefunden, wo Typhus endemisch herrscht, also in Europa, England, Frankreich nicht weniger als in Amerika, Indien und Japan. Dabei hat sich ergeben, daß etwa 5% der Typhuskranken Dauerausscheider zu werden pflegen; schwieriger ist es natürlich, sichere Angaben über die Zahl der Bazillenträger zu machen. Immerhin lehrt die statistische Verarbeitung des im Westen Deutschlands gesammelten Materiales, daß von der Gesamtzahl der chronischen Bazillenträger und -ausscheider, welche 261 betrug, 78, d. i. 29,9% auf die Bazillenträger entfielen, so daß sich ihre Zahl zu der der Dauerausscheider ungefähr wie 3 : 7 verhalten würde. Nicht uninteressant ist es, sich an der Hand dieser Angaben eine ungefähre Vorstellung von der absoluten Zahl der chronischen Bazillen-

Häufigkeit der Bazillenträger und -ausscheider.

[1]) Erwähnt sei übrigens, daß Conradi die letzteren als „Hauptträger" die ersteren dagegen als „Nebenträger" bezeichnet.

träger und -ausscheider zu machen, die in einem Lande von der Größe des Deutschen Reiches vorhanden sein müssen. Nimmt man die Bevölkerungsziffer Deutschlands zu rund 60 Millionen Menschen an, und schätzt man die Morbidität an Typhus auf 0,93‰, so würde sich die Zahl der jährlichen Typhusfälle auf 55800, die Zahl der jährlich neu entstehenden Dauerausscheider demgemäß auf 2790 oder rund auf 3000 belaufen. Rechnet man hierzu noch die auf Grund der früher angegebenen Verhältniszahl zu erwartende Menge der Bazillenträger (d. i. $^3/_7$. 3000, oder rund 1300), so ergibt sich, daß der jährliche Gesamtzuwachs an Bazillenträgern und -ausscheidern etwa 4300, d. i. 0,7 auf 10000 Einwohner betragen würde. Berücksichtigt man, wie Prigge mit Recht hervorhebt, überdies, daß von diesen Personen die meisten dauernd weiter ausscheiden, ohne im bakteriologischen Sinne zu genesen, so erhellt daraus ohne weiteres, daß die Zahl der wirklich vorhandenen Ausscheider um ein mehrfaches höher anzusetzen ist. In der Tat wurde im Kreise Saarbrücken festgestellt, daß auf 10000 Einwohner durchschnittlich 1,5 Bazillenträger und -ausscheider kamen, eine Zahl, die zweifellos noch hinter der Wirklichkeit zurückbleiben dürfte. —

Die Ausscheidung der Typhusbazillen erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch den Kot. Viel seltener ist das Vorkommen reiner Urinausscheider, deren Zahl sich etwa nur auf 7% der gesamten Bazillenträger und -ausscheider berechnet, wobei überdies noch in Betracht zu ziehen ist, daß es sich dabei meist nur um temporäre Ausscheidung der Bazillen handelt. So waren unter den 23 Fällen von Urinausscheidern, über welche die Priggesche Statistik berichtet, nur 7, bei denen die Typhusbazillen öfter als einmal im Urin gefunden werden konnten. Andererseits gibt es aber zweifellos sichergestellte Beobachtungen, nach denen die Ausscheidung der Typhusbazillen mit dem Urin, ähnlich wie die mit den Faeces, sich über 3, 5, ja 10 Jahre und darüber erstrecken kann. Naturgemäß ist die Gefährlichkeit der Urinausscheider eine weit größere, als die der Stuhlausscheider. Denn nicht nur, daß die Zahl der ausgeschiedenen Bakterien eine ganz enorme sein kann — es wurden bis zu 180 Millionen Typhusbazillen in einem Kubikzentimeter Harn gefunden — es ist vielmehr auch zu berücksichtigen, daß der Urin zur Verschleppung und Ausstreuung der Krankheitskeime weit leichter Veranlassung geben wird, als der feste Unrat: Denn einerseits findet die Entleerung der Harnblase ja öfter statt als die Kotentleerung und erfolgt oft genug nicht auf den Aborten, sondern an beliebigen Stellen im Freien, andererseits führt sie nur zu einer geringen, nicht leicht auffallenden Verunreinigung der betreffenden Örtlichkeit, so daß es viel schwieriger sein wird, dem Kontakt mit bazillenhaltigem Material auszuweichen. —

Urinausscheider.

Von größter epidemiologischer Bedeutung ist nun die weitere Tatsache, daß auch bei den chronischen Bazillenausscheidern, welche viele Jahre hindurch Krankheitskeime ausstreuen, nicht jede Stuhl- oder Urinprobe Bazillen zu enthalten braucht, daß vielmehr die Absonderung der Keime großen Schwankungen unterliegen kann, und daß man

in Bezug auf die Art der Ausscheidung zwei verschiedene Typen auseinanderzuhalten hat, die allerdings durch zahlreiche Übergänge miteinander verbunden erscheinen. Während es nämlich bei dem einen Typus fast regelmäßig gelingt, die Bazillen in den Faeces nachzuweisen, finden sie sich bei dem anderen oft nur in großen Zwischenräumen, die Monate, ja selbst Jahre betragen können. Nachstehende kleine Tabelle, die der Arbeit Prigges entnommen ist, gibt eine gute Vorstellung von den wechselnden Ausscheidungsverhältnissen bei zwei derartigen extremen Grenzfällen, die man als beständige und als periodische Bazillenausscheider charakterisieren könnte.

Beständige und periodische Ausscheider.

Beständige Bazillenausscheiderin			Periodische Bazillenausscheiderin		
31 Jahre alte Patientin			38 Jahre alte Patientin		
Typhuserkrankung Mai 1905			Typhuserkrankung Oktober 1904		
Tag der Untersuchung	Stuhl	Harn	Tag der Untersuchung	Stuhl	Harn
12. VII. 1909	+	−	7. II. 1910	+	−
20. VII. 1909	+	−	5. III. 1910	+	+
30. VII. 1909	+	+	9. IV. 1910	+	−
9. VIII. 1909	+	+	10. V. 1910	+	−
14. VIII. 1909	+	+	4. VI. 1910	+	−
23. VIII. 1909	+	+	6. VII. 1910	+	+
3. IX. 1909	−	−	5. VIII. 1910	+	−
6. X. 1909	+	−	7. IX. 1910	+	−
4. XI. 1909	+	−	6. X. 1910	+	+
3. XII. 1909	+	−	7. XI. 1910	+	+
7. I. 1910	+	+	8. XII. 1910	+	−
3. IV. 1907	+	+	3. V. 1909	+	−
12. IX. 1907	−	−	7. VI. 1909	−	−
16. X. 1907	−	−	6. VIII. 1909	−	−
20. XI. 1907	−	−	6. IX. 1909	−	−
6. I. 1908	−	−	7. X. 1909	−	−
6. II. 1908	−	−	5. XI. 1909	−	−
2. III. 1908	−	−	6. XII. 1909	−	−
4. IV. 1908	−	−	11. I. 1910	−	−
6. V. 1908	−	−	7. II. 1910	−	−
4. IX. 1908	−	−	5. III. 1910	−	−
16. XII. 1908	−	−	12. IV. 1910	−	−
30. XII. 1908	−	−	9. VI. 1910	−	−
5. I. 1909	−	−	9. VII. 1910	−	−
5. II. 1909	+	−	5. VIII. 1910	+	−
5. III. 1909	−	−	6. IX. 1910	+	−
5. IV. 1909	−	−	7. X. 1910	−	−

Daß besonders die periodischen Bazillenausscheider sich dem Nachweise außerordentlich lange entziehen können und überhaupt nur bei fortgesetzter, sorgfältigster bakteriologischer Kontrolle der verdächtigen Personen zu entdecken sind, dürfte gerade aus der Betrachtung dieser Tabelle mit großer Anschaulichkeit hervorgehen.

Schließlich sei noch auf die eigenartige, bevorzugte Stellung hingewiesen, welche das weibliche Geschlecht unter den Dauerausscheidern einzunehmen pflegt. Während nämlich bei den temporären Bazillenträgern, also bei denjenigen Personen, welche nur vorübergehend Typhusbazillen aufnehmen und sie, ohne selbst zu erkranken, wieder ausscheiden, das männliche und weibliche Geschlecht zu ziemlich gleichem Prozentsatz beteiligt erscheinen, sind unter sämtlichen chronischen Bazillenträgern und -ausscheidern 80,5% Frauen zu verzeichnen gewesen, eine Tatsache, die man wohl mit Recht mit der größeren Häufigkeit der Gallensteine beim weiblichen Geschlechte in Beziehung gebracht hat. Daß die Berück-

Rolle der Frauen unter den chronischen Bazillenwirten.

sichtigung dieses Moments unter Umständen geeignet sein kann, die Auffindung der Infektionsträger ganz wesentlich zu erleichtern, kann keinem Zweifel unterliegen.

Wie hoch ist nun aber der Anteil einzuschätzen, der den Bazillenträgern und -ausscheidern bei der Verbreitung des Abdominaltyphus zukommt? Begreiflicherweise ist es nicht leicht, hierüber sichere Zahlenangaben zu gewinnen, zumal es nur bei einem relativ kleinen Teil der Typhusfälle gelingt, die Infektionswege und die Herkunft der Erkrankung aufzuklären. So konnten von 10149 Typhusfällen nur 5889, also etwas über die Hälfte, auf ihren Ursprung zurückgeführt werden. Wenn nun nach den Aufzeichnungen mancher Forscher nur etwa $^1/_{11}$—$^1/_{14}$ aller Kontaktinfektionen auf Bazillenträger zu beziehen sind, so könnte es also den Anschein haben, als ob den Bazillenträgern bei der Verbreitung des Typhus nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zuzumessen wäre. Berücksichtigt man aber, wie außerordentlich schwierig, ja oft ganz unmöglich es ist, festzustellen, „welcher von den zahlreichen gesunden Menschen in der näheren oder weiteren Umgebung des Kranken die Brutstätte der Bazillen in sich birgt", so gewinnt die Zahl der unaufgeklärten Fälle für uns eine besondere Bedeutung, und man wird Prigge Recht geben müssen, wenn er meint, die aufgeklärten Fälle würden zumeist auf Kranke zurückgeführt, weil deren Ermittlung verhältnismäßig leicht sei, die unaufgeklärten aber seien höchstwahrscheinlich zum großen Teil auf die verborgene Tätigkeit unbekannt gebliebener Bazillenträger zu beziehen.

Bazillenwirte bei Paratyphus.

Ähnlich wie beim Typhus liegen die Verhältnisse zweifellos in vieler Beziehung auch bei einer anderen, nahe verwandten Erkrankung, nämlich beim Paratyphus. Auch hier kennt man seit längerer Zeit bereits Dauerausscheider, die auch nach ihrer klinischen Genesung noch pathogene Keime absondern und Bazillenträger, die, ohne jemals krank gewesen zu sein, in ihrem Darme Paratyphusbazillen beherbergen. Interessanterweise ist dabei der Prozentsatz der Kranken, die zu Dauerausscheidern werden, ein ganz ähnlicher wie beim Typhus und beträgt nach den Zusammenstellungen Rimpaus 4,6%, eine Tatsache, die wohl damit zusammenhängt, daß auch die Ursachen hier genau die gleichen sind wie dort, und daß also auch beim Paratyphus chronische Affektionen der Gallenwege die dauernde Ansiedlung der pathogenen Keime im Organismus begünstigen.

Neben den chronischen Bazillenausscheidern, die Jahre und selbst Jahrzehnte lang Paratyphuskeime ausstreuen können, spielen die temporären Ausscheider und Bazillenträger in quantitativer Hinsicht eine hervorragende Rolle. So waren nach der Statistik von Rimpau unter 237 „Bazillenwirten"

	chronische	Ausscheider	18	40	= **16,8%**
	„	Bazillenträger	22		
dagegen					
	temporäre	Ausscheider	48	197	= **83,2%**
	„	Bazillenträger	149		

Wie man sieht, sind es also besonders die temporären Bazillenträger, die an Zahl hier weitaus überwiegen, und es ist gewiß von größtem Interesse, daß ein sehr erheblicher Prozentsatz derselben, nämlich etwa 40%, sich aus Kindern zusammensetzte. Temporäre Bazillenträger.

Die epidemiologische Bedeutung dieser Bazillenträger ist nun keineswegs in allen Fällen die gleiche. Ein Teil derselben zeigte unverkennbare Beziehungen zu Paratyphuskranken, in deren Umgebung sich die betreffenden Personen zu bewegen gezwungen waren. Dabei war die Zahl der ausgeschiedenen Bazillen zunächst oft eine sehr beträchtliche; schon nach 8—10 Tagen waren dieselben jedoch nur mehr spärlich in den Dejekten enthalten, um in der Folge vollkommen zu verschwinden. Da nicht selten in diesen Fällen eine positive Gruber-Widalsche Reaktion zu konstatieren war, so handelt es sich hier offenbar um leichteste, unbemerkt verlaufende Paratyphusinfektionen.

Ganz anders ist die zweite Gruppe der temporären Bazillenausscheider zu beurteilen. Hier ist ein epidemiologischer Zusammenhang mit Paratyphuskranken überhaupt nicht nachzuweisen; die Zahl der mit den Faeces ausgeschiedenen Bazillen ist von vornherein eine sehr geringe, die Dauer der Ausscheidung erstreckt sich nur auf wenige Tage, die Gruber-Widalsche Reaktion verläuft stets negativ. Wie man seit den Arbeiten von Conradi, Gaethgens, Prigge und zahlreichen anderen Forschern weiß, handelt es sich in diesen Fällen um die Ausscheidung von mit der Nahrung aufgenommener Paratyphusbazillen, um ein Vorkommnis, das gelegentlich nach dem Genuß von bazillenhaltigem Fleisch eintritt und von keinen weiteren üblen Folgen begleitet zu sein pflegt.

Wie es scheint, sind diese temporären Bazillenträger als relativ ungefährlich zu betrachten. Denn nach Rimpau haben die eingehenden Beobachtungen der zum Zwecke der Typhusbekämpfung errichteten Untersuchungsstationen, die sich auf 200 solcher Bazillenträger erstreckten, in deren Umgebung bis jetzt keine einzige Paratyphuserkrankung festzustellen vermocht, die auf diese Ausscheider alimentär aufgenommener Bazillen zurückzuführen gewesen wäre. Dagegen kann an der hohen Infektiosität der chronischen Bazillenausscheider auch beim Paratyphus nicht der geringste Zweifel bestehen.

Ein gleiches dürfte auch für die bazilläre Ruhr zutreffen. So hat Simon, der an 70 ehemaligen Ruhrkranken und an 84 ehemaligen Bazillenträgern Nachuntersuchungen anstellte, eine Reihe praktisch äußerst wichtiger Beobachtungen machen können, die gezeigt haben, daß 7,3% der ehemaligen Kranken zu Dauerausscheidern geworden waren. Dabei waren die Ruhrbazillen in einem Falle sogar noch nach 618 Tagen, also nach 1 Jahr und 8 Monaten, in den Faeces nachweisbar; ihre Ausscheidung erfolgte meist schubweise, doch waren die Schübe manchmal nur durch so kurze Zeitintervalle unterbrochen, daß man wohl von einer beständigen Ausscheidung der Bazillen sprechen konnte. In den meisten Fällen freilich waren die Pausen bedeutend längere, wie folgendes Untersuchungsprotokoll sehr deutlich erkennen läßt. Bazillenwirte bei Ruhr.

Bakteriologischer Befund im Stuhl bei Dragoner M.

a) Während der Krankheit:		b) Bei der Nachuntersuchung:					
3. VIII. 1908	+	20. I. 1909	+	17. V. 1909	+	26. VII. 1909	—
4. VIII. 1908	+	25. I. 1909	+	22. V. 1909	+	11. I. 1910	—
17. VIII. 1908	+	1. II. 1909	+	27. V. 1909	—	8. II. 1910	—
27. VIII. 1908	—	12. II. 1909	+	2. VI. 1909	—	8. III. 1910	—
9. IX. 1908	—	17. II. 1909	+	9. VI. 1909	—	12. IV. 1910	+
16. IX. 1908	—	2. III. 1909	+	22. VI. 1909	+	22. IV. 1910	—
		8. III. 1909	+	26. VI. 1909	—	28. IV. 1910	—
		16. III. 1909	—	1. VII. 1909	—	2. V. 1910	—
		23. III. 1909	—	7. VII. 1909	—	10. V. 1910	—
		18. IV. 1909	+	17. VII. 1909	—		
		28. IV. 1909	—	21 VII. 1909	—		
		7. V. 1909	—				

Auch bei den Bazillenträgern ergab sich zum Teil eine recht lange Ausscheidungsdauer, die bei 13 von den 84 Untersuchten im Mittel 214 Tage betrug, wobei übrigens der Typus der Absonderung ein ganz ähnlicher, schubweiser war, wie bei den Dauerausscheidern. Da die Zahl der gesunden Bazillenträger unter Umständen eine recht beträchtliche sein kann — bei der von Simon beobachteten Hagenauer Epidemie kamen auf 171 Kranke 139 Bazillenträger, — so kann man wohl annehmen, daß dieselben bei der Verbreitung der Krankheit eine nicht unbedeutende Rolle spielen werden. Eingeschränkt wird diese Ansteckungsgefahr, die von seiten der Dauerausscheider und Bazillenträger droht, nur durch die eine Tatsache, daß die Zahl der pathogenen Keime in den Stühlen, solange diese annähernd normale Beschaffenheit besitzen, eine sehr geringe zu sein pflegt, und daß, wie gesagt, die Ausscheidung nur schubweise und in längeren Intervallen stattfindet.

Bazillenwirte bei Cholera.

Schließlich müssen wir noch in Erwägung ziehen, inwieweit Bazillenträger und -ausscheider bei der Verbreitung der Cholera asiatica beteiligt sein dürften. Bei dieser Seuche liegen nun die Verhältnisse insofern anders, als bei den bisher besprochenen Erkrankungen, als chronische Bazillenausscheider hier überhaupt nicht vorzukommen scheinen, was man übrigens schon aus den epidemiologischen Erfahrungen schließen darf, die man in der letzten Zeit in Europa gemacht hat. Denn, wie R. Pfeiffer mit Nachdruck hervorgehoben hat, sind nirgends Fälle beobachtet worden, „wo die Cholera, welche durch unsere prophylaktischen Maßnahmen einmal ausgerottet war, nach Wochen oder Monaten in ähnlicher Weise wieder aufgeflackert wäre, wie dies für das Verhalten des Typhus so charakteristisch ist. Die Cholera ist immer eine exotische Seuche geblieben, welche nur vorübergehend bei uns eingeschleppt wird, hier aber nicht dauernd festen Fuß fassen kann, wie dies unzweifelhaft der Fall sein müßte, wenn Dauerausscheider den Seuchenkeim monate- und jahrelang bei sich beherbergen könnten.“ In der Tat hat sich denn auch bei der bakteriologischen Untersuchung der Dejekte von Cholerarekonvaleszenten herausgestellt, daß die Vibrionen in der Regel nicht länger als 12—14 Tage im Darmkanal zu verweilen pflegen. Nur ganz ausnahmsweise hat man sie noch nach 50—60, ja sogar nach

78 Tagen im Kot nachweisen können, so daß man also von diesem Gesichtspunkt aus die ehemaligen Cholerakranken als meist ganz ungefährlich betrachten darf.

Anders verhält es sich dagegen mit den Bazillenträgern. Daß diese zur Zeit von Epidemien gar nicht so selten sind, ist eine seit langem bekannte Tatsache. Hat doch schon Friedheim während der Choleraepidemie des Jahres 1893/94 unter 297 Personen mit positivem Vibrionenbefund 51 scheinbar vollkommen Gesunde gefunden, welche in ihren wohlgeformten Stühlen Cholerakeime ausschieden. Die gleiche Erfahrung hat man dann im Jahre 1905 zu machen Gelegenheit gehabt, wo zum ersten Mal sämtliche auch nur verdächtige Personen eingehend und wiederholt auf Choleravibrionen untersucht worden sind. Es fanden sich hierbei auf 174 ausgesprochene Erkrankungen 38 Bazillenträger, so daß also das Verhältnis der Zahlen beider zueinander fast genau das gleiche war, wie bei der Epidemie am Ende des vorigen Jahrhunderts: nämlich etwa $4^1/_2 : 1$. Gegen Ende der Epidemien, zu einer Zeit, wo die Erkrankungen vorwiegend nur mehr einen leichten Charakter zu tragen pflegen, nimmt übrigens nach Janssen die Zahl der Bazillenträger wesentlich zu. Häufigkeit der Bazillenträger.

Selbstverständlich sind auch bei der Cholera die Bazillenträger nicht alle als gleich gefährlich zu betrachten. Vielfach werden, besonders wenn es sich um geformte Stühle handelt, die Vibrionen nach den Erfahrungen R. Pfeiffers nur in so geringer Zahl ausgeschieden, daß sie erst mit dem empfindlichsten Anreicherungsverfahren, der Peptonkultur, nachgewiesen werden können. Anders dagegen, wenn diarrhoische Entleerungen vorhanden sind; ähnlich wie bei den ausgesprochenen Cholerafällen, können dann außerordentlich große Vibrionenmengen in den Stühlen auftreten, und unter diesen Umständen wird dann auch die Gefahr der Seuchenübertragung eine entsprechend größere sein müssen. Übrigens ist nicht zu bezweifeln, daß die Anwesenheit der Choleravibrionen im Darmkanal auch für die Bazillenträger selbst nicht ganz unbedenklich ist; denn es sind Fälle bekannt geworden, wo bei denselben durch ganz geringfügige äußere Anlässe, zum Beispiel durch Einnahme eines Abführmittels, ein tötlicher Choleraanfall ausgelöst wurde. — Zum Glück pflegt die Haltbarkeit der Vibrionen im Leibe der Bazillenträger keine größere zu sein, als in dem der Cholerakranken, so daß also auch sie nach relativ kurzer Zeit ihre Infektiosität einbüßen.

Haben wir bis jetzt nur epidemische Erkrankungen hier in Betracht gezogen, deren Erreger durch den Darmkanal beziehungsweise durch die Nieren nach außen befördert werden, so wollen wir uns nun jenen anderen, nicht minder wichtigen Seuchen zuwenden, bei denen die Verbreitung des Ansteckungsstoffes vorwiegend durch die Atmungsorgane erfolgt, und wollen mit der Besprechung der Diphtherie den Anfang machen.

Daß sich die Diphtheriebazillen nach Abheilung des lokalen Prozesses auf den Schleimhäuten der Rekonvaleszenten oft mit großer Hartnäckigkeit zu halten vermögen, ist eine seit langem bereits bekannte Tatsache, die wir durch die Anführung einiger statistischer Belege noch näher beleuchten wollen. Wir stellen zu diesem Zwecke den in Bremen Bazillenwirte bei Diphtherie.

ausgeführten Untersuchungen Tjadens, die sich auf 1338 Diphtheriekonvaleszenten erstreckten, die Befunde Neissers gegenüber, der in Stettin an einem allerdings etwas kleineren Material Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hatte.

Positive Bazillenbefunde bei Diphtheriekonvaleszenten

	in Bremen	in Stettin
nach 2 Wochen	33 %	77,3 %
„ 3 „	25	48,5
„ 4 „	16,4	17,5
„ 5 „	10,9	3,8
„ 6 „	6,6	
„ 7 „	3,1	
„ 8 „	2,6	
„ 9 „	0,7	
„ 10 „	0,5	
„ 11 „	0,1	
„ 14 „	0,05	
„ 17 „	0	

Wie man sieht, waren in Bremen also selbst nach 8 Wochen noch bei mehr als 2% der ehemaligen Kranken Diphtheriebazillen nachweisbar, wenn sie auch bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl derselben — bei etwa 90% — schon nach 5 Wochen verschwunden waren. Nicht uninteressant ist dabei der Vergleich mit den Ergebnissen, die Neisser in Stettin zu verzeichnen hatte. Hier finden wir, daß, wenigstens in den ersten drei Wochen, die Prozentzahl der Bazillenausscheider fast doppelt so groß war als in Bremen, eine Tatsache, die wohl auf Verschiedenheiten in der Widerstandsfähigkeit und Anpassung der Bazillen an den menschlichen Organismus zurückzuführen sein dürfte. — In nicht allzu seltenen Fällen kann sich übrigens die Ausscheidung der Diphtheriebazillen auch auf noch längere Zeiträume erstrecken, und es liegen Beobachtungen vor, nach denen die Krankheitserreger noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, ja nach 4 und selbst nach 8 Jahren auf der Rachenschleimhaut nachzuweisen waren. Allerdings handelte es sich gerade im letzteren Falle um eine Patientin, die streng genommen nicht als gesunde Dauerausscheiderin bezeichnet werden konnte, da sie mit einer chronischen Nasendiphtherie zum Arzte kam, der schon vor 8 Jahren bei ihr Diphtheriebazillen gefunden hatte.

Bazillenträger bei Diphtherie.

Neben den Dauerausscheidern kommt auch hier zweifellos den gesunden Bazillenträgern eine nicht zu unterschätzende epidemiologische Bedeutung zu. Während man nämlich bei gesunden Personen, die nachweislich keinen Verkehr mit Diphtheriekranken gehabt hatten, die Löfflerschen Bazillen entweder überhaupt nicht oder doch nur in außerordentlich seltenen Fällen antrifft, sind sie in der Umgebung der Kranken relativ häufig zu finden. So hat sie Jakowleff bei 6,5%, Kober bei ungefähr 12% der Personen nachgewiesen, die mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen waren, ja Scheller hat sie bei nicht weniger als bei 38% der Angehörigen von Kranken ge-

funden. Bei der Durchuntersuchung ganzer Familien konnte Scheller sogar feststellen, daß beinahe sämtliche Mitglieder einer Familie, in welcher ein Diphtheriefall vorgekommen war, früher oder später zu Bazillenträgern wurden. Dabei war es bemerkenswert, daß diese letzteren die Bazillen oft noch zu einer Zeit beherbergten, wo die Rekonvaleszenten bereits längst bazillenfrei geworden waren, eine Tatsache, die beweist, wie groß die Gefahren sind, die gerade von solchen gesunden Bazillenträgern ausgehen können. Allerdings pflegen auch bei ihnen die Bazillen meist nach relativ kurzer Zeit wieder zu verschwinden, und sich niemals so hartnäckig auf den Schleimhäuten einzunisten, wie bei den Dauerausscheidern und besonders bei den Fällen von chronischer Diphtherie. Es mag übrigens nicht verschwiegen werden, daß Conradi neuerdings gerade den Bazillenträgern oder „Nebenträgern" wie er sie nennt, eine relativ geringe Bedeutung zuzuschreiben geneigt ist und sie vom epidemiologischen Standpunkt aus als ziemlich harmlos betrachtet. Denn es sei in der gesamten Literatur kein einziger völlig sichergestellter Fall von Krankheitsübertragung durch einen „Nebenträger" beschrieben.

Bazillenwirte bei Genickstarre.

Eine ganz besonders wichtige Rolle spielen die Bazillenträger zweifellos bei der epidemischen Genickstarre.

Systematische Untersuchungen, die in der Umgebung von Meningitiskranken ausgeführt wurden, haben nämlich gezeigt, daß die Zahl der gesunden Kokkenträger die der erkrankten Personen ganz bedeutend übertreffen kann. So fand v. Lingelsheim wiederholt, daß 2, 3 und 4 Träger auf einen Kranken kommen können; ähnliche Beobachtungen hatte Ostermann zu verzeichnen, ja, Bochalli, der in Beuthen, anläßlich des Auftretens eines Genickstarrefalles die gesamte Mannschaft des betreffenden Bataillons durchuntersuchte, konnte sogar 42 Kokkenträger unter derselben ermitteln, wobei unter den 16 Stubenkameraden des Erkrankten nicht weniger als 10 in ihrem Nasenrachenraum Meningokokken beherbergten. In bester Übereinstimmung mit diesen Befunden steht es, daß Bruns und Hohn bei der Untersuchung von 330 Angehörigen von Genickstarrekranken 162, also fast die Hälfte infiziert fanden, ohne daß dieselben übrigens irgendwelche Krankheitserscheinungen aufgewiesen hätten. Unter diesen Umständen ist es leicht erklärlich, daß die Bazillenträger und Dauerausscheider für die Verbreitung der Genickstarre von weit größerer Bedeutung sein können, wie die Kranken, und wird es verständlich, warum gerade für diese Seuche die sprungweise Ausbreitung, die nur ausnahmsweise einen Zusammenhang zwischen den einzelnen Krankheitsfällen aufzufinden gestattet, so charakteristisch ist. Was die Dauer der Bazillenausscheidung betrifft, so ist dieselbe meist keine besonders lange. Nach den Erfahrungen von Bochalli waren schon 14 Tage nach der ersten Untersuchung 72% der Bazillenträger frei von Meningokokken, so daß man wohl annehmen darf, daß sich die Krankheitserreger in der Regel nicht länger als 3—4 Wochen in den oberen Luftwegen zu halten vermögen. Immerhin sind aber doch einzelne Fälle bekannt geworden, wo noch nach 7 Monaten Meningokokken nachgewiesen werden konnten. — Nicht alle Bazillenträger sind übrigens nach den Aus-

Gefährlichkeit der Bazillenträger.

führungen v. Lingelsheims als gleich gefährlich zu betrachten. Abgesehen von dem Beruf und der sozialen Stellung des betreffenden Trägers, welche dafür bestimmend sind, inwieweit er mit anderen Personen in nähere Berührung kommt, ist es besonders das Lebensalter, das hier eine große Rolle spielt. Kinder erkranken wohl leicht, sind also scharfe Indikatoren für das Vorhandensein des Krankheitserregers, können aber im allgemeinen nicht als gefährliche Träger gelten, weil sie nur ausnahmsweise an chronischen Katarrhen leiden und viel weniger als Erwachsene ihre Rachensekrete nach außen befördern. In Übereinstimmung hiermit haben sich auch die Schulen niemals als Verbreitungsstätten der Krankheit erwiesen. Dagegen sind als besonders gefährliche Träger namentlich solche Erwachsene anzusehen, bei denen chronische Katarrhe zu einer reichlichen Abgabe von bazillenhaltigen Sekreten reizen, die dann, wie es im Augenblick gerade am bequemsten erscheint, durch Husten, Niesen, Schneuzen oder Spucken entleert werden.

Bazillenwirte bei Lungenpest.

Schließlich muß hier noch auf die Bedeutung hingewiesen werden, welche den Dauerausscheidern und Bazillenträgern bei der Verbreitung der Lungenpest zuzumessen ist. Wenn auch die Erfahrungen, die man bei dieser Seuche gesammelt hat, keineswegs so reichliche sind, wie bei den bisher besprochenen Erkrankungen, so ist doch schon seit langem bekannt, daß sich bei Fällen von Pestpneumonie noch mehrere Wochen nach der Genesung virulente Pestbazillen im Sputum finden können. So hat Gotschlich dieselben 20, ja 33 Tage nach völliger Entfieberung der Kranken nachgewiesen, eine Tatsache, die um so schwerwiegender ist, als die Diagnose Pestpneumonie dem praktischen Arzt ohne bakteriologische Hilfsmittel kaum möglich erscheint und solche in Heilung ausgehende Lungenentzündungen daher eine der gefährlichsten Ansteckungsquellen darstellen werden. Das gleiche gilt übrigens auch von den mehr oder minder leichten, durch den Pestbazillus hervorgerufenen Bronchitiden, bei denen Schottelius ebenfalls große Bazillenmengen im Sputum nachweisen konnte.

Ob dagegen auch Bazillenträger an der Verbreitung der Seuche beteiligt sind, darüber liegen nach Gaffky noch keine einwandfreien Beobachtungen vor, da es sich in den vereinzelten Fällen, bei denen Pestbazillen in den Ausscheidungen gefunden wurden, ohne daß sich Krankheitssymptome hätten feststellen lassen, wohl durchwegs um Personen gehandelt hatte, die sich noch im Inkubationsstadium befanden und in der Folge auch wirklich erkrankten. Jedenfalls scheinen Bazillenträger, soweit die epidemiologischen Erfahrungen ein Urteil gestatten, nach Gaffky hier keine irgend erhebliche Rolle zu spielen.

Damit hätten wir den Gegenstand dieser Vorlesung so ziemlich erschöpft. Zweifellos dürften auch bei manchen anderen Erkrankungen, auf die wir hier nicht näher eingegangen sind, ähnliche Verhältnisse obwalten. Freilich ist der exakte Nachweis für die Existenz von „Keimträgern" speziell bei den akuten Exanthemen, an die hier in erster Linie zu denken wäre, derzeit noch nicht möglich. Immerhin dürfte aber schon die prinzipielle Erkenntnis, daß die Krankheitserreger in vielen Fällen bei scheinbar gesunden Per-

sonen schmarotzen können, geeignet sein, manche sonst ganz unverständliche epidemiologische Beobachtungen in befriedigender Weise aufzuklären.

Literatur.

Denkschrift über die Typhusbekämpfung im Südwesten Deutschlands. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 41, 1912.

v. Lingelsheim, Klin. Jahrbuch Bd. 19, 1908. — R. Pfeiffer, Klin. Jahrb. Bd. 19, 1908. — G. Gaffky, Klin. Jahrb. Bd. 19, 1908. — Janssen, Klin. Jahrb. 1910. — Conradi, Vorarbeiten zur Bekämpfung der Diphtherie. G. Fischer, Jena 1913.

III. Verhalten der Krankheitskeime in Insekten (Fliegen, Wanzen, Läusen usw.).

Haben wir in der letzten Vorlesung die wichtigsten Quellen der Epidemien kennen gelernt, von denen die Ausstreuung der Krankheitskeime ausgeht, so wollen wir uns nun mit jenen zahlreichen Infektionsträgern, den Vehikeln beschäftigen, welche die pathogenen Mikroorganismen aufnehmen, weiterbefördern und mit den gesunden Individuen in Berührung bringen.

Infektionsträger.

Als solche kommen einerseits gewisse Tiere, besonders Insekten und anderes Ungeziefer in Betracht, andererseits die verschiedensten Medien der Außenwelt: Luft, Wasser, Boden, die Nahrungs- und Genußmittel, die Gebrauchsgegenstände und endlich die Abfallstoffe, Abwässer sowie menschliche Leichen und Tierkadaver.

Von den Eigenschaften dieser eben aufgezählten Infektionsträger, von ihrer Fähigkeit, den Mikroben als Nährboden zu dienen oder sie wenigstens zu konservieren und virulent zu erhalten, von den verschiedenen physikalischen und chemischen Einwirkungen, Veränderungen und Zersetzungen, denen sie unterworfen sind, wird es abhängen, wie lange sich die Mikroben in diesen Medien zu halten vermögen, wie lange also eine Ansteckungsgefahr von ihnen ausgehen kann. Unsere nächste Aufgabe wird es daher sein, das Schicksal der pathogenen Keime in diesen Medien einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehen.

Verschiedene Rolle der Insekten.

Insekten und andere niedere Tiere können in verschiedener Weise bei der Übertragung und Verbreitung ansteckender Krankheiten beteiligt sein. Entweder können sie nämlich bloß in äußerliche Berührung mit den keimhaltigen Substraten kommen, indem sie sich auf Leichenteilen, Dejekten und anderen infizierten Gegenständen niederlassen, auf denselben umherkriechen und sich so mit pathogenen Mikroben beladen, die sie dann bei Gelegenheit an anderer Stelle wieder absetzen. Oder aber die Insekten können die Krankheitskeime beim Aufsaugen infizierter Flüssigkeiten in ihr Inneres aufnehmen und dann mit ihren eigenen Dejekten oder Sekreten wieder nach außen befördern. Im ersteren Falle ist die Rolle der Insekten im Grunde keine wesentlich andere, wie die von unbelebten Gegenständen, die zu Keimträgern geworden sind, mit dem einzigen Unterschiede, daß die aktive Beweglichkeit der tierischen Keimträger naturgemäß die Möglichkeit der Übertragung, die Häufigkeit des Kontakts mit dem Menschen beträchtlich vermehren wird. Im letzteren Falle dagegen ist der

Organismus des Ungeziefers vielfach als bedeutungsvolle Zwischenstation in den Infektionsweg der Krankheitserreger eingeschaltet, deren Einfluß auf die letzteren wieder ein verschiedener sein kann.

In vielen Fällen freilich werden die pathogenen Keime den Körper der Insekten rein mechanisch durchwandern und werden, ohne in ihm Veränderungen zu erleiden, ja selbst ohne sich in ihm merklich zu vermehren, wieder nach außen treten.

Andererseits gibt es aber auch Krankheitskeime, die sich im Inneren der Insekten sehr lebhaft fortzupflanzen vermögen, während schließlich bei einer dritten Gruppe von Erregern nicht nur eine Vermehrung, sondern auch eine qualitative Veränderung im Tierleibe stattfindet, die entweder in einer einfachen Virulenzsteigerung der Keime bestehen kann, oder aber sich als eine Art von Reifungsvorgang charakterisiert, als ein Ablauf gewisser biologischer Entwicklungsphasen, der vielfach notwendig ist, um die Krankheitserreger in den Zustand der Infektionsfähigkeit zu versetzen.

Da diese Entwicklungs- und Reifungsvorgänge meist längere Zeit für sich in Anspruch nehmen und erst nach vielen Tagen bis Wochen vollendet zu sein pflegen, so werden die infizierten Insekten in solchen Fällen kurz nach der Aufnahme der Krankheitserreger noch nicht in der Lage sein, die Krankheit zu übertragen, sondern werden diese Fähigkeit erst nach Ablauf einer Art von Inkubationsperiode erwerben, während welcher sie vollkommen ungefährlich sind.

Von wesentlicher Bedeutung für die epidemiologischen Verhältnisse wird es sein ferner müssen, ob die betreffenden Insekten zu den stechenden und blutsaugenden gehören und somit die Krankheitserreger direkt in das Blut und in die Gewebe des gebissenen Individuums einführen können, oder ob sie dieselben, etwa wie unsere Stubenfliege, nur in der Umgebung des Menschen oder bestenfalls auf seiner Körperoberfläche zu deponieren vermögen. Denn, ist das letztere der Fall, so wirken die Insekten einfach als Vehikel, als Keimträger und Überträger, die jedoch bei dem eigentlichen Vorgang der Infektion gar nicht beteiligt sind, der daher in genau der gleichen Weise vor sich gehen wird, als wenn die Krankheitserreger auf andere Weise in die unmittelbare Umgebung des Menschen gelangt wären. Erfolgt die Übertragung der pathogenen Keime dagegen durch den Stich oder Biß von Insekten, so ist klar, daß diese bei dem Vorgange der Infektion eine durchaus aktive Rolle spielen und daher imstande sind, dem epidemiologischen Bilde der betreffenden Seuche ein ganz besonderes Gepräge zu verleihen, wie dies ja z. B. bei der Malaria zutrifft.

Nach diesen einleitenden Worten wollen wir nun die Rolle, welche die wichtigsten Insekten bei der Krankheitsübertragung spielen, etwas näher ins Auge fassen und wollen hierbei mit der Betrachtung des einfachsten Falles beginnen, des Falles nämlich, wo die pathogenen Keime von den Insekten lediglich mechanisch weiterbefördert werden, an ihrer Körperoberfläche kleben bleiben oder auch in deren Magen gelangen, um dann wieder abgestreift oder mit ihren Faeces ausgeschieden zu werden.

Rolle der Fliegen.

Diejenigen Insekten, welche bei dieser Art der Keimverschleppung in erster Linie beteiligt sind, sind wohl die Fliegen.

Wenn auch zweifellos die verschiedensten Vertreter dieser Klasse von Zweiflüglern befähigt sind, gelegentlich als Krankheitsüberträger zu wirken, so kommt doch, wenigstens innerhalb der Häuser und Wohnungen in erster Linie die Stubenfliege, Musca domestica, in Betracht. Denn Howard hat bei seinen Untersuchungen über die in verschiedenen Gegenden der Vereinigten Staaten in den Speisezimmern vorkommenden Fliegenarten unter 23087 Exemplaren nicht weniger als 22808, d. i. 98,8% Musca domestica vorgefunden.

Diese Fliege nistet auf den häuslichen Abfällen, auf menschlichen Fäkalien, mit ganz besonderer Vorliebe aber auf Pferdemist, und Howard hat berechnet, daß etwa 95% der Fliegen von diesem Substrat herstammen. Natürlich nimmt die Stubenfliege aber gelegentlich auch mit anderen Brutstätten vorlieb, und nicht selten hat man beobachtet, daß zwischen den geschlossenen Doppelfenstern, in dem Staub, der sich in den Spalten der Fenster angesammelt hatte, massenhaft junge Fliegen auftraten, die offenbar eben ausgeschlüpft waren. So hat Galli-Valerio in der Zeit vom 1. Oktober bis 20. November 1909 nicht weniger als 141 Fliegen aus den Spalten eines Doppelfensters seines Laboratoriums in Lausanne hervorkriechen gesehen. Hat die Stubenfliege jedoch die Wahl, so pflegt sie als Brutstätte den Kuhmist den meisten anderen Medien, selbst faulenden Eingeweidestücken, vorzuziehen, während andere Fliegenarten, z. B. Lucilia caesar, Calliphora erythrocephala, Sarcophaga carnaria ihre Eier abgesehen von Fäkalien auch auf Fleisch oder auf Tierkadavern ablegen.

Alle diese Fliegenarten pflegen sich aber gern auf Se- und Exkreten, auf Auswurf oder Faeces, sowie auf faulendem Aas niederzulassen und haben hierbei natürlich nicht nur die Möglichkeit, sich die Beine und die unzähligen Borsten und Wimpern des Leibes zu beschmutzen, sondern auch die Fühlerkolben, Fühlerborsten, den Rüssel und die Rüsselbürste zu verunreinigen, ja auch ihren Darmkanal mit dem eventuell hochinfektiösen Material zu beladen. Gelangen sie dann auf unsere Nahrungsmittel, wozu bei ihrer Vorliebe für Küche und Speisekammer, für Milchgeschäfte, Gemüsehandlungen, für Markthallen, Schlachthöfe, Wirtsstuben, Krämerladen reichlich Gelegenheit geboten ist, so können sie die Krankheitskeime leicht von ihren Füßen abstreifen oder sie mit ihren Dejekten auf dieselben übertragen, ein Vorgang, der nicht etwa nur theoretisch zurechtkonstruiert, sondern tatsächlich durch experimentelle wie epidemiologische Beobachtungen sichergestellt ist.

Krankheitserreger in Fliegen.

Zunächst haben eine ganze Reihe von Forschern sich bemüht, pathogene Mikroorganismen an und in dem Leibe von Fliegen nachzuweisen, die in der Umgebung von kranken Tieren oder Menschen gefunden worden waren. Einige Daten dieser Art finden sich in folgender kleinen Tabelle zusammengestellt, welche zeigt, daß derartige Befunde bei den verschiedensten Krankheitserregern geglückt sind.

Nachweis der Krankheitserreger in Fliegen.

Untersucher	Krankheitserreger	Herkunft der untersuchten Fliegen
Spillmann u. Haushalter	Tuberkelbaz.	Fliegen und ihre Dejekte auf Wänden und Fenstern von Krankenzimmern.
Hofmann	„	
Tizzoni u. Cattani	Choleravibrio	Fliegen in den Zimmern von Cholerakranken.
Simmonds	„	Fliege aus einem Sektionsraum.
Galli-Valerio . .	Ruhrbazillus	Fliege auf dysenterischen Dejekten.
Yersin	Pestbazillus	Fliege aus Pestlaboratorium in Hongkong.
Hunter	„	Fliegen aus Krankenzimmern und Sektionssälen.
Sauer	Rauschbrandbaz.	Fliegen, die auf Rauschbrandkadavern gesessen hatten.

Abgesehen von diesen pathogenen Mikroben hat man natürlich noch eine ganze Anzahl anderer Keime, wie sie sich zum Teil in den Faeces, zum Teil in faulenden Substraten vorfinden, im Darmtrakt der Fliegen nachweisen können; von diesen seien nur erwähnt: Bacterium Coli, Bacterium vulgare, Bacterium faecalis alcaligenes, Micrococcus pyogenes aureus und albus und andere Arten, die gelegentlich pathogene Wirkungen entfalten oder, wenn sie auf Nahrungsmittel übertragen werden, Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge hervorrufen können.

Daß die Menge der von den Fliegen transportierten Keime von dem Bakteriengehalt der Substrate abhängig sein wird, die sie zu besuchen Gelegenheit haben, ist leicht zu verstehen, und so haben denn Cox und Stallybrass bei ihren systematischen Untersuchungen in Liverpool gefunden, daß Fliegen, die aus ungesunden, überfüllten und unreinlichen Stadtteilen stammten, durchschnittlich 800000 bis 500000000 Bakterien (darunter 10000—333000000 Coliartige) mit sich trugen, während Fliegen aus gesunden, weniger bevölkerten Stadtteilen oder aus Gartenstädten nur 21000—100000 Keime enthielten, unter denen etwa 100—10000 Coliartige zu finden waren.

Eine Reihe anderer Forscher hat zur Klärung der uns beschäftigenden Frage den Weg des direkten Experimentes betreten. Hierbei wurden Fliegen mit bakterienhaltigem Sputum, mit infektiösen Dejekten, mit Kadavern gefallener Tiere in passenden Behältern zusammengebracht, so daß sie Gelegenheit fanden, sich auf die keimhaltigen Objekte zu setzen und daran zu saugen, und wurden dann entweder auf Bakteriennährböden gesetzt, auf welchen die von ihnen abgestreiften Keime zu Kolonien auswachsen konnten, oder aber auf Nahrungsmittel, wie Milch oder Zuckerstückchen gebracht, in denen dann der Nachweis der betreffenden Krankheitserreger versucht wurde. In anderen Fällen zogen es die Forscher vor, die Fliegen mit steriler

Experimentelle Infektion der Fliegen.

Flüssigkeit abzuspülen, und diese darauf zu Platten zu verarbeiten oder die ganzen Fliegen bzw. einzelne Teile derselben, wie Kopf, Beine und Flügel, Eingeweide, zu verreiben und bakteriologisch zu untersuchen bzw. zum Tierversuche zu verwenden. Wir wollen auch hier wieder einige der wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen in Tabellenform zusammenstellen.

Nachweis der Bakterien in künstlich infizierten Fliegen.

Untersucher	Krankheitskeime	Art der Infektion.
Alessi . .	Tuberkelbazillen	Fliegen mit Sputum gefüttert.
Alessi . .	Milzbrandbaz.	Fliegen mit Reinkulturen gefüttert.
Raimbert .	„	Fliegen mit Milzbrandblut gefüttert.
Nuttall . .	Pestbazillen	Fliegen mit Pestorganen gefüttert.
Hunter . .	„	Infizierte Fliegen auf Zuckerstückchen gebracht.
Simmonds .	Choleravibrionen	Fliegen auf Choleradärme gebracht.
Uffelmann .	„	Fliegen mit Gelatinekultur gefüttert, auf Milch und Fleisch gebracht.
Sawtschenko	„	Fliegen mit Bouillonkulturen gefüttert.
Alessi . .	Typhusbazillen	Fliegen mit Reinkulturen gefüttert.
Ficker . .	„	Fliegen mit Bouillonkulturen gefüttert.
Auché . .	Dysenteriebaz.	Fliegen mit Reinkulturen und Ruhrstühlen gefüttert.

Lebensdauer der Krankheitserreger in Fliegen.

Auch bei diesen mannigfach variierten Laboratoriumsversuchen hat sich also als zweifelloses Ergebnis herausgestellt, daß die Fliegen in der Tat außerordentlich leicht in die Lage kommen können, Krankheitskeime aufzunehmen und auf Nahrungsmittel oder andere Objekte zu übertragen. Gleichzeitig gaben diese Experimente aber noch über die weitere wichtige Frage Aufschluß, wie lange nämlich die pathogenen Keime sich an und in den Fliegen lebend zu erhalten vermögen, eine Frage, die begreiflicherweise für die Beurteilung der Infektionsgefahren, welche dem Menschen von seiten dieser Insekten drohen, von entscheidender Bedeutung sein muß. Wenn wir nun hören, daß

Krontowski die Dysenteriebazillen noch nach 2 bis 3 Tagen,
Nuttall die Pestbazillen noch nach mehr als 2 Tagen,
Ganon die Choleravibrionen noch nach mehr als 4 Tagen und
Ficker die Typhusbazillen sogar noch nach 23 Tagen

bei den künstlich infizierten Fliegen bzw. in deren Dejekten nachweisen konnte, so wird also auch in dieser Richtung kein Zweifel daran bestehen können, daß die Fliegen bei der Verbreitung mancher ansteckender Krankheiten eine wichtige Rolle spielen.

Von großem epidemiologischem Interesse müßte es nun sein, zu erfahren, wie weit sich die Fliegen von ihren Brutstätten zu entfernen

vermögen, da ja hiervon der Aktionsradius der betreffenden, durch sie übertragenen Krankheiten abhängen muß. Nach den Angaben von Nash können sich die Fliegen nun etwa 100—300 Yards, im Sommer sogar bis 500 Yards weit fortbewegen (1 Yard = 0,9 m). Versuche von Copeman, Hewlett und Merriman haben aber ergeben, daß Fliegen, die in besonderer Weise gezeichnet und kenntlich gemacht worden waren, noch in einer Entfernung von $1^1/_2$ km von der Ausgangsstelle gefangen werden konnten und es kann daher kaum zweifelhaft sein, daß diese Insekten unter günstigen Windverhältnissen gelegentlich noch größere Strecken zurücklegen werden. Freilich ist die Geschwindigkeit, mit der sie sich fortbewegen, keine besonders große; sie dürften etwa imstande sein, in der Stunde einen Kilometer weit zu fliegen. Nur dann, wenn sich die Fliegen, wie dies allerdings häufig vorzukommen pflegt, von laufenden Tieren, Pferden, Rindern und dergleichen weitertragen lassen oder gar sich auf Eisenbahnwagen niederlassen, wird eine rasche Verschleppung der Insekten auf weit größere Entfernungen hin eintreten können.

Zahlreiche epidemiologische Erfahrungen stehen in bester Übereinstimmung mit diesen experimentellen Tatsachen und zeigen, wie sich die Überzeugung von der verhängnisvollen Rolle der Fliegen den verschiedensten Beobachtern mit zwingender Notwendigkeit aufgedrängt hat. Besonders im Kriege, oder bei militärischen Übungen, wo sich in der Umgebung der Feldlager, auf den in Massen faulenden tierischen und menschlichen Dejekten oft Millionen von Fliegen einstellen, werden die Übertragungsmöglichkeiten außerordentlich häufige und mannigfaltige sein, und so sind denn von einer ganzen Reihe von Militärärzten Beobachtungen darüber gesammelt worden, die einen direkten Zusammenhang zwischen den unter den Truppen wütenden Typhus- oder Ruhrepidemien und der Fliegenplage zu beweisen scheinen. Ja, man hat für einzelne Orte sogar unternommen, einen kurvenmäßigen Parallelismus zwischen der Häufigkeit der Fliegen und der Sterblichkeit an Darmkatarrhen zu demonstrieren, wobei man von der Vorstellung ausging, daß durch diese Insekten vor allem eine Verunreinigung und Infektion der wichtigsten Nahrungsmittel, insbesondere der Milch, stattfinde. Aber auch bei manchen Erkrankungen, die nicht den Verdauungstrakt betreffen, scheinen die Fliegen als Infektionsträger eine wichtige Rolle zu spielen, so unter anderem bei der Koch-Weeksschen Bindehautentzündung die im Sommer in Afrika außerordentlich verbreitet ist, und bei der sich die Fliegen mit Vorliebe auf dem entzündeten Lidrand niederlassen.

Daß gelegentlich übrigens auch andere Insekten, wie Ameisen, Küchenschaben usw., imstande sind, pathogene Keime, zum Beispiel Pestbazillen zu verschleppen, und sie so in bedrohliche Nähe des Menschen zu bringen, darf wohl als höchstwahrscheinlich bezeichnet werden, zumal gute Beobachter einzelne Fälle dieser Art mitgeteilt haben, die kaum eine andere Deutung zulassen.

Stechende Insekten.

Der zweite Typus der Übertragung von Krankheitskeimen durch Insekten, dem wir nunmehr unsere Betrachtung zuwenden wollen, ist dadurch gekennzeichnet, daß die Erreger, die zwar im Leibe

der tierischen Wirte keinerlei Entwicklungsphasen durchzumachen haben, sondern ihn — abgesehen vielleicht von einer gelegentlichen Vermehrung oder selbst von einer Virulenzsteigerung — unverändert passieren, durch ihren Stich direkt in das Blut oder in die Gewebe eingeführt werden.

Es ist nun leicht einzusehen, daß die Wahrscheinlichkeit einer Krankheitsübertragung durch Insektenstich und damit die epidemiologische Bedeutung dieses Infektionsmodus von einer ganzen Reihe von Verhältnissen abhängig sein muß, die sich sowohl für die einzelnen Krankheitserreger wie für die verschiedenen Insekten verschieden gestalten. Denn die Infektion wird um so leichter zustande kommen, je größere Mengen der Mikroben in dem Blut der Kranken enthalten sind und je länger sich die Keime im Innern der Insekten zu halten vermögen; die Wahrscheinlichkeit der Übertragung wird größer sein, wenn das Insekt beim Stechen einen Teil seines Mageninhaltes oder andere, mikrobenhaltige Sekrete in die Wunde entleert, als wenn nur die seinen Saugwerkzeugen äußerlich anhaftenden Keime die Infektion zu vermitteln imstande sind; sie wird größer sein, wenn die Insekten längere Zeit bei der betreffenden Wirtsperson verweilen, als wenn sie dieselbe nur zum Zwecke des Stechens aufsuchen und sie dann sofort wieder verlassen usw.

Stechfliegen.

Als Krankheitsüberträger, die für den Menschen von Wichtigkeit sind, kommen hier vor allem die Stechfliegen, aber auch anderes beißendes und saugendes Ungeziefer wie Flöhe, Wanzen und Läuse in Betracht.

Verbreitung von Milzbrand durch Stechfliegen.

Daß die Stechfliegen besonders bei der Verbreitung des Milzbrands beteiligt sind, ist eine bereits seit langem und von den verschiedensten Forschern ausgesprochene Vermutung, die auch in mancherlei volkstümlichen Beobachtungen ihre Stütze zu finden scheint, die aber gleichwohl erst in den letzten Jahren ihre experimentelle Bestätigung erfahren hat. Wenn wir hier von der für den Menschen weniger bedeutungsvollen Tatsache absehen, daß nach den Versuchen von Bongert bei Milzbrandenzootien eine läuseartige, flügellose Fliege, Melophagus ovinus, die in Schafherden sehr verbreitet ist, als Seuchenüberträger zu wirken vermag, so hat man sich in der jüngsten Zeit besonders mit der Rolle der gewöhnlichen Stechfliegen, speziell der Stomoxys calcitrans beschäftigt, und ist bei diesen Studien zu nicht uninteressanten Ergebnissen gelangt.

Schuberg und Kuhn haben nämlich gefunden, daß diese Fliegen, wenn sie auf die freigelegten Bauchorgane von an Milzbrand verendeten Mäusen oder Meerschweinchen gesetzt worden waren und bazillenhaltiges Blut eingesogen hatten, sowohl unmittelbar nachher als auch nach Ablauf eines längeren Intervalls imstande waren, die Krankheit auf gesunde Versuchstiere zu übertragen. Die längste Zeit, nach welcher bei diesen Experimenten eine Infektion der Versuchsmäuse gelang, betrug 2 Stunden und 10 Minuten. Meist waren dabei mehrere Fliegenstiche erforderlich, um die gewünschte Wirkung hervorzurufen; einige Male genügte jedoch schon der Stich einer einzigen Fliege, um die Ansteckung zu vermitteln. Durch weitere Versuche konnten die genannten Forscher dann noch feststellen, daß

unter günstigen Umständen auch eine Übertragung des Milzbrands vom lebenden Tiere möglich ist, wenn nämlich die Fliegen zu einer Zeit angesetzt werden, wo sich zahlreiche Bazillen im Blute der Tiere vorfinden.

Sucht man nun sich auf Grund dieser experimentellen Tatsachen ein Bild von der praktischen Bedeutung dieses Übertragungsmodus zu machen, so muß zunächst zugegeben werden, daß in der Tat mancherlei Gelegenheit für eine Infektion der Fliegen an milzbrandigem Material gegeben zu sein scheint. Nicht nur die blutigen Abgänge, die bei schwerkranken oder frisch verendeten Tieren aus Mund, Nase und After hervorquellen, sondern auch die geöffneten Kadaver selbst können ja bei Sektionen, bei der Verarbeitung in Abdeckereien, eventuell bei Notschlachtungen dem Besuche der Fliegen ausgesetzt sein. Freilich erleidet diese Übertragungsmöglichkeit dort, wo wie in Deutschland und Österreich, die Abhäutung der an Milzbrand gefallenen Tiere verboten ist und die Vornahme der Sektionen ohne polizeiliche Erlaubnis nur approbierten Tierärzten gestattet ist, eine erhebliche Einschränkung. Lieber noch, als an geöffneten Kadavern, pflegen die Stechfliegen am lebenden Tiere zu saugen. Da jedoch die Milzbrandbazillen bei den infizierten Tieren nur zeitweise — in der Regel erst kurz vor deren Tode — in größeren Mengen im Blute vorhanden zu sein pflegen, auch im sulzigen Ödem der Haut sich oft nur spärlich finden, so ist einleuchtend, daß auch hier die Gelegenheit einer Übertragung der Milzbrandkeime durch Stechfliegen nur relativ selten gegeben sein wird. Immerhin kann nach den Versuchen von Schuberg und Kuhn kein Zweifel daran bestehen, „daß die alten, immer wiederkehrenden Angaben über die Entstehung eines Teiles der Fälle von Hautmilzbrand beim Menschen durch Fliegenstiche berechtigt sind", und daß die kranken Tiere bzw. deren Kadaver bei Anwesenheit von Stechfliegen auch für solche Personen gefährlich werden können, die nichts mit den Tieren unmittelbar zu tun haben. Nach den Versuchen der genannten Forscher wären die Fliegen sogar imstande, die Infektion auf einen Umkreis von mindestens 2 km zu verschleppen und könnten somit auf diese Weise auch zur Entstehung neuer Krankheitsherde oder wenigstens zum Auftreten vereinzelter, sporadischer Erkrankungen unter den Tieren Veranlassung geben.

Übertragung von Streptokokken durch Stechfliegen.

Daß auch pathogene Streptokokken durch Fliegenstiche übertragen werden können, haben vor kurzem Schuberg und Boing durch sehr instruktive Versuche dargetan, und damit einen wertvollen Beitrag zur Erklärung der so oft im Anschluß an Insektenstiche auftretenden Pyämien geliefert. Diese Experimente ergaben, daß Stechfliegen, die an der Milz einer an Streptokokkensepsis eingegangenen Maus gesogen hatten, noch nach 2 Stunden imstande waren, Kaninchen durch ihren Stich mit Sicherheit tötlich zu infizieren, ja daß selbst noch nach 24 Stunden, wenn auch nicht mehr regelmäßig, positive Ergebnisse zu erzielen waren. Da es überdies auch hier gelang, die Krankheitskeime mit Hilfe der Stechfliegen direkt vom lebenden infizierten Tiere, in dessen Blutbahn Streptokokken kreisten, auf ein gesundes Kaninchen zu übertragen, so kann wohl die Wichtigkeit

dieser Art der Ansteckung auch für die Streptokokkenkrankheiten als erwiesen gelten.

Übertragung von Recurrens durch Stechfliegen.

Schließlich haben Schuberg und Kuhn gezeigt, daß auch die Recurrensspirochäten durch Fliegen übertragen werden können, und daß die Infektion noch gelingen kann, wenn nach dem Saugakt 15 Minuten vergangen sind. Die Bedeutung dieser Feststellung liegt auf der Hand. „Denn eine Fliege, die an einem Kranken gesogen hat und von dort, ohne gesättigt zu sein, verscheucht worden ist, kann im Laufe einer Viertelstunde zahlreiche andere Individuen erreichen und zwar nicht nur innerhalb des gleichen Raumes oder Hauses, sondern auch im nächsten Hause oder an einer noch weiter entfernten Stelle." Diese Möglichkeit wird um so häufiger gegeben sein, je zahlreicher die Stechfliegen an einem Ort sind, je näher die Stallungen von Pferden, Rindern und anderen Haustieren, in deren Umgebung sich die Fliegen aufhalten, an den menschlichen Wohnungen liegen, je weniger Sorgfalt auf die reinliche Unterbringung der Tiere, auf die Entfernung des Mistes usw. verwendet wird.

Flöhe als Überträger der Beulenpest.

Eine wichtige Rolle bei der Verbreitung mancher ansteckenden Krankheiten spielt ferner zweifellos das Ungeziefer. Vor allem hat man die Flöhe bereits seit längerer Zeit als Überträger der Pestinfektion in Verdacht gehabt, wenn auch der einwandfreie und lückenlose Beweis für die Richtigkeit dieser Vermutung erst durch die klassischen Untersuchungen der indischen Pestkommission vom Jahre 1906 geliefert worden ist. Zwar war es schon vorher einer ganzen Reihe von Forschern gelungen, Pestbazillen im Magen von Flöhen nachzuweisen, die sich auf pestinfizierten Tieren, besonders Ratten, vollgesogen hatten, ein Befund, der übrigens nicht wundernehmen kann, wenn man bedenkt, daß im Blute pestkranker Ratten kurz vor dem Tode bis gegen 100 Millionen Pestbazillen pro Kubikzentimeter enthalten sein können, und daß sich die Keime, wie Liston gezeigt hat, im Magen des Flohes sogar noch vermehren können. Auch in den Exkrementen der Flöhe hat man die Pestbazillen gar nicht selten gefunden und da bekannt ist, daß diese Insekten, während sie Blut saugen, den Inhalt ihrer Gedärme zu entleeren pflegen, so ist die Möglichkeit gegeben, daß die in die Umgebung der Bißwunde gelangten bazillenhaltigen Exkremente nachträglich, beim Kratzen, in dieselbe hineingerieben werden und so die Infektion vermitteln. Trotzdem hat man jedoch an der Bedeutung dieser Befunde für die Epidemiologie der menschlichen Pest vor den Arbeiten der indischen Kommission gezweifelt, und zwar zum Teil mit Rücksicht auf die Beobachtung von Galli-Valerio, nach der die in Europa auf den Ratten vorkommenden Floharten, Ceratophylus fasciatus und Ctenopsylla musculi, überhaupt nur selten auf den Menschen gehen. Wie sich nun aber herausgestellt hat, sind diese beiden Floharten zwar in ganz Nord- und Mitteleuropa auf Ratten und Mäusen verbreitet und vorherrschend, in anderen, besonders südlicheren Gegenden aber, in Indien, Ägypten, in den australischen Häfen, in Transvaal, auf den Philippinen usw. ist der häufigste Rattenfloh Pulex cheopis, der übrigens auch in den Häfen von Genua und Marseille weit verbreitet ist, und zum Unterschied von den früher aufgezählten beiden Arten gern auf den

Menschen geht, zumal wenn er seinen gewöhnlichen Wirt nicht erreichen kann. In der Tat hat Liston unter 30 Flöhen, die von Personen gefangen worden waren, welche in einem pestverseuchten Zimmer wohnten, nicht weniger als 14 Rattenflöhe (Pulex cheopis) gefunden.

In mannigfach variierten, sorgfältigen Experimenten hat nun die indische Pestkommission festgestellt, daß die Flöhe tatsächlich befähigt sind, die Pest von Ratte zu Ratte zu übertragen und daß die Insekten, die sich auf den verendeten Pestratten befinden, wenn sie auf gesunde Ratten gesetzt werden, diese in einem überraschend hohen Prozentsatz der Fälle (50—60%) zu infizieren vermögen. Ja, es gelang den Forschern sogar, willkürlich Pestepidemien unter Meerschweinchen hervorzurufen, je nachdem sie dieselben in rattendichten, floharmen oder in flohreichen Hütten hielten und dabei festzustellen, daß eine enge Berührung gesunder Tiere mit pestinfizierten, oder mit deren Dejekten bei Ausschluß von Flöhen niemals zu einer Epizootie führt, daß sich die Krankheit dagegen, wenn Flöhe vorhanden sind, von Tier zu Tier ausbreitet und um so schneller um sich greift, je größer die Zahl der vorhandenen Flöhe ist. Da die Pest also von der Ratte auf das Meerschweinchen, aber auch, wie weitere Versuche lehrten, von diesem Tiere wieder zurück auf die Ratte oder auch auf Affen übertragen werden kann, so dürfte wohl die Bedeutung dieses Infektionsmodus auch für die menschliche Epidemiologie erwiesen sein.

Wanzen als Überträger von Recurrens.

Wie die Flöhe, so hat man auch die Wanzen schon seit längerer Zeit in Verdacht gehabt, bei manchen infektiösen Erkrankungen als Keimüberträger beteiligt zu sein, eine Vermutung, die durch verschiedene experimentelle Erfahrungen bestätigt zu werden schien. Denn Tictin, Karlinsky, Schaudinn und andere Forscher haben beobachtet, daß sich die Spirochäten im Körper von Wanzen, die an Recurrenskranken gesogen hatten, viele Stunden, ja selbst Tage lang — in maximo 30 Tage — zu halten vermögen, ohne an Beweglichkeit einzubüßen. Unter diesen Umständen ist gewiß die Möglichkeit gegeben, daß der gebissene Mensch beim Kratzen und Jucken gelegentlich Wanzen auf der Haut zerdrückt und mit ihrem Magendarminhalt spirochätenhaltiges Blut in die frische Kratzwunde bzw. in die unverletzte Haut hineinreibt und sich auf diese Weise infiziert. Eine ganz andere Frage ist jedoch, ob die Wanzen befähigt sind, beim Saugakte selbst infektiöses Material zu übertragen, eine Frage, welche natürlich durch die früher erwähnten Laboratoriumsversuche gar nicht berührt wird und daher besonderer Aufklärung bedurfte. Nun haben eine ganze Reihe von Forschern wie Schellack, Rabinowitsch, Möllers, Kinghorn und Todd, Cristy eine große Anzahl von verschiedenartig angeordneten Versuchen angestellt, das Rückfallfieber durch Wanzenbiß auf Tiere oder auch auf gesunde Menschen zu übertragen, ohne auch nur in einem einzigen Falle ein positives Ergebnis zu erzielen. Man wird daher Manteufel Recht geben müssen, wenn er aus diesen zahlreichen, fehlgeschlagenen Experimenten den Schluß ableitet, daß die Wanzen das Rückfallfieber durch den Saugakt an und für sich nicht zu übertragen befähigt sind, und

wenn er den einzigen entgegenstehenden Versuch Mackies auf einen Versuchsfehler, bzw. auf eine perkutane Übertragung der Spirochäten zurückführt, die in diesem Falle nicht mit Sicherheit auszuschließen war. Damit ist natürlich die Bedeutung, die den Wanzen bei der Verbreitung der Recurrens zugeschrieben werden darf, auf ein recht geringes Maß eingeschränkt, so daß man sich wohl fragen darf, ob der ersterwähnte Infektionsmodus durch zerquetschte und in die Haut eingeriebene Parasiten häufig genug vorkommt, um überhaupt epidemiologisch eine Rolle zu spielen.

Wanzen als Pestüberträger.

Auch bei der Bubonenpest hat man übrigens den Wanzen eine gewisse Überträgerrolle zuschreiben wollen. Bereits im Jahre 1907 hatten Klodnitzky und Jordansky über sehr interessante Versuche berichtet, nach denen die Pestbazillen sich im Magen von Wanzen ganz enorm zu vermehren imstande sind und sich daselbst noch nach 35 Tagen durch die Kultur wie durch das Tierexperiment mit Sicherheit nachweisen lassen. Weitere Versuche der genannten beiden Forscher, die vor einigen Jahren veröffentlicht wurden, haben dann den Nachweis erbracht, daß die Lebensdauer dieser Krankheitserreger im Leib der Wanze sogar eine noch viel längere sein kann und daß es möglich ist, aus Insekten, die an einer infizierten Maus kurz vor deren Verenden Blut gesogen hatten, noch nach 3 Monaten virulente Pestbazillen zu isolieren. Ja, Klodnitzky und Jordansky glauben beobachtet zu haben, daß die Infektion mit den aus dem Mageninhalt der Wanzen isolierten Bazillen ein viel schwereres Krankheitsbild bei den Versuchstieren hervorzurufen vermochte, als die Einverleibung ihrer Laboratoriumsstämme, daß also im Körper des infizierten Insekts eine Virulenzsteigerung der Pestkeime stattgefunden habe. Eine Übertragung der Krankheitserreger durch den Biß der Wanzen ist freilich auch hier ebensowenig bewiesen, wie beim Rückfallfieber.

Läuse als Krankheitsüberträger.

Weit größer ist dagegen die Wahrscheinlichkeit, daß die Läuse bei der Verbreitung mancher ansteckenden Krankheiten beteiligt sind und die Erreger durch ihren Biß, bzw. beim Saugen in das Blut einimpfen. Speziell bei der epidemischen Ausbreitung der europäischen Recurrens ist nach der Anschauung Manteufels gerade den Läusen die weitaus verhängnisvollste Rolle zuzuschreiben, und ebenso sprechen mancherlei epidemiologische Tatsachen für ihre Beteiligung bei der Übertragung des Flecktyphus. Da nach Annahme v. Prowazeks die Läuse, und zwar sowohl die bei Ratten und Mäusen vorkommenden Haematopinusarten, wie die beim Menschen parasitierenden Pediculi, beim Saugen etwas von dem Inhalt ihres Verdauungskanales in die Bißwunde entleeren und so die mit dem Blute eines Kranken aufgenommenen Mikroben auf einen Gesunden weitergeben können, so erscheint dieser Infektionsmodus in der Physiologie dieser Schmarotzer wohl begründet, umsomehr als Mackie sowohl bei natürlich wie bei künstlich infizierten Läusen zahlreiche Recurrensspirochäten im Anfangsteile des Darmkanals nachweisen konnte und sogar der Meinung ist, daß sie sich daselbst zu vermehren vermögen. In der Tat hat denn auch Manteufel in einer Reihe von schönen Experimenten den Nachweis erbringen können, daß wenigstens beim Tier, bei der

Ratte, Recurrensspirochäten mit großer Leichtigkeit durch Läuse übertragen werden können, während kranke aber läusefreie Ratten in umfangreichen Kontrollversuchen niemals imstande waren, ihre gesunden Zellengenossen auch bei engstem Zusammenleben zu infizieren, also weder eine Kontaktinfektion noch auch eine Ansteckung auf dem Verdauungswege hervorzurufen vermochten. Manteufel steht nicht an, aus seinen Experimenten auch auf die Verhältnisse beim Menschen berechtigte Analogieschlüsse zu ziehen, die einerseits auf der Tatsache fußen, daß Rattenläuse und Affenläuse zweifellos auch beim Menschen saugen können, andererseits darauf, daß die Pediculi, die Kopf- und Kleiderläuse des Menschen nahe Verwandte der Haematopini sind und den gleichen Saugmechanismus besitzen wie diese, also wohl imstande sein dürften, „bei der Verbreitung der Recurrensinfektion von Mensch zu Mensch die gleiche Rolle zu spielen, wie die Haematopini bei der Übertragung von Ratte zu Ratte". So einleuchtend und wohlbegründet diese Schlußfolgerungen sind, die Manteufel aus seinen Beobachtungen gezogen hat, so ist doch zweifellos der endgültige Beweis für ihre Richtigkeit derzeit noch ausständig und wäre einwandfrei nur durch Versuche mit Läusen von Recurrenskranken Menschen am gesunden Menschen zu erbringen, eine Forderung, über die sich übrigens auch Manteufel vollkommen klar war und der er selbst in seiner Arbeit Ausdruck gegeben hat.

Reifung der Parasiten im Insektenleib.

Damit wollen wir die Frage der Krankheitsverbreitung durch Ungeziefer verlassen und uns nunmehr der dritten und weitaus interessantesten Art der Krankheitsübertragung zuwenden, der Übertragung durch Arthropoden, in deren Innerem die Parasiten einen Entwicklungszyklus, einen Reifungsvorgang durchzumachen haben. Die Krankheitserreger, die diesen merkwürdigen Wirtswechsel zeigen, gehören verschiedenen Klassen der Protozoen an: zum Teil sind es Spirochäten, wie der Erreger des afrikanischen Rückfallfiebers; zum Teil sind es Trypanosomen, wie der Erreger der Schlafkrankheit, zum Teil endlich gehören sie zur Gruppe der Hämosporidien, wie die Plasmodien der Malaria. Endlich zeigen auch manche „invisiblen Virusarten", wie der Erreger des Gelbfiebers, eine exogene Entwicklung in gewissen Arthropoden, Virusarten, deren Klassifizierung natürlich mangels morphologischer Anhaltspunkte einstweilen nicht möglich ist, die aber doch wohl nach allem, was wir von ihnen wissen, den tierischen Krankheitserregern und nicht den Bakterien zuzuzählen sein dürften.

Wir wollen nun diese Entwicklungs- und Reifungsvorgänge, die sich im Insektenleibe abspielen, soweit sie für uns vom Standpunkte der Epidemiologie von Interesse sind, näher kennen lernen, und wollen mit der Besprechung der Malaria beginnen.

Malariaparasiten.

Wie heute allgemein bekannt, werden die Erreger dieser Infektionskrankheit, die Malariaplasmodien, durch die Anophelesmücken übertragen, und zwar sind es lediglich die weiblichen Individuen, welche hierzu befähigt sind. Denn nur die Anophelesweibchen sind Blutsauger, während die Männchen von vegetabilischer Nahrung leben, aber nicht stechen.

Gelangen nun die Protozoen mit dem Blute eines Malariakranken

in den Magen eines Anophelesweibchens, so ist ihr Schicksal ein verschiedenes, je nachdem es sich um die ungeschlechtlichen Parasitenformen (die Schizonten) oder um die geschlechtlichen, die sogenannten Gameten handelt. Während nämlich die ersteren zugrunde gehen und sich also nicht weiter zu entwickeln vermögen, kommt es bei den geschlechtlichen Parasitenformen zur Befruchtung, zur Bildung der sogenannten Ookineten, d. i. der befruchteten Eizellen, die einen allmählich länger werdenden Fortsatz treiben und schließlich die Form von träge sich bewegenden sichelförmig gekrümmten Würmchen annehmen. Diese Würmchen beginnen, sich in die Magenwand der Mücke einzubohren, so daß bereits 48 Stunden nach dem Saugakt alle Ookineten das Mageninnere verlassen haben und nunmehr, von einer zarten Kapsel umgeben, in der Magenwand des Wirtstieres liegen, die sie kugelig nach außen vorwölben. Im Verlauf der weiteren Entwicklung, deren genauere Kenntnis wir den Arbeiten von Ross, Grassi, Koch und Schaudinn verdanken, nehmen diese Oozysten rasch an Größe zu, derart, daß sie nach 5 Tagen bereits 6mal so groß sind als am zweiten Tage und beginnen nun in ihrem Inneren Tochterzysten — Sporoblasten — auszubilden, die in zahllose schmale „Sichelkeime", Sporozoiten zerfallen. Diese Sichelkeime gelangen durch Platzen der reifen, stark nach außen vorgewölbten Zysten in die Bauchhöhle der Mücken, werden da vom Lymphstrome ergriffen und in die Speicheldrüsen verschleppt, wo sie sich in großen Mengen anhäufen, und werden schließlich beim Stechen und Blutsaugen in die kleine Stichwunde entleert und so wieder auf den menschlichen Organismus übertragen, in dem sie nunmehr ihren ungeschlechtlichen Entwicklungszyklus antreten. Günstige Temperaturverhältnisse vorausgesetzt — die für die Entwicklung und Reifung der Zysten im Mutterleibe von höchster Wichtigkeit sind, da unter einer Außentemperatur von 15° C die Fortpflanzungs- und Wachstumsvorgänge der Parasiten überhaupt vollkommen sistieren, und unterhalb 25° nur erheblich verlangsamt verlaufen — kann man annehmen, daß etwa 8—10 Tage nach der Aufnahme des Malariablutes die ersten Sichelkeime in der Speicheldrüse erscheinen. Nach diesem Zeitraum kann der Stich einer solchen infizierten Mücke also Malaria hervorrufen, eine Tatsache, die auch durch direkte Versuche am Menschen sichergestellt werden konnte. Während nun eine ganze Reihe verschiedener Anophelesarten zur Übertragung der Malariaparasiten befähigt sind, kommt diese Rolle anderen Stechmücken, wie den Culexarten oder der Stegomyia nicht zu und R. Koch konnte auf Grund zahlreicher an den verschiedensten Tiergattungen angestellter Versuche dartun, daß die menschlichen Malariaparasiten nur zwischen Mensch und Stechmücke zirkulieren, wobei sie, wie bereits angedeutet, im menschlichen Organismus lediglich einen ungeschlechtlichen, im Organismus der Mücke dagegen einen geschlechtlichen Entwicklungskreis durchlaufen.

Biologie der Anophelesmücken.

Es ist einleuchtend, daß die Lebensgewohnheiten und biologischen Eigentümlichkeiten der Anophelen, die eine so wichtige Rolle bei der Verbreitung der Malaria spielen, von größter Bedeutung für die Epidemiologie dieser Krankheit sein müssen. Da wir jedoch auf diese Fragen in einem späteren Kapitel noch eingehender zurückzukommen

gedenken, so mögen hier nur einige allgemeine Bemerkungen über die Lebensweise der Anophelesmücken Platz finden. Im Gegensatz zu den wenig wählerischen Culexarten, die nicht nur am Menschen, sondern auch an Säugetieren und Vögeln zu saugen gewohnt sind, und auch untertags stechen, pflegen die Anophelesmücken erst bei Sonnenuntergang ihre Schlupfwinkel zu verlassen und gehen nur auf den Menschen und auf Säugetiere. Wind und Regen scheuen sie und fliegen nur in den Dämmerstunden, wobei sie sich nach den Beobachtungen Ruges und anderer Forscher über 30 m hoch erheben können. Daß sie — besonders passiv — über weite Entfernungen hin verschleppt werden können, ist selbstverständlich; hat doch Grassi auf einer zweistündigen Postwagenfahrt auf dem Dache des Wagens gegen 200 Anophelesmücken sitzen gesehen, die trotz der Erschütterungen während des Fahrens nicht abflogen, und hat man doch selbst im Schnellzuge Rom-Florenz solche Stechmücken gefunden. Im Winter gehen die Anophelesmännchen sämtlich zugrunde; die befruchteten Weibchen dagegen überwintern an geschützten Orten, in Wohnzimmern, Kellern, Ställen, Hütten usw., um an den ersten warmen Tagen des Vorfrühlings auszuschwärmen und Blut zu saugen, dessen sie unbedingt bedürfen, um die befruchteten Eier zur Reife zu bringen. Nicht unwichtig ist übrigens, daß eine hereditäre Übertragung der Malariainfektion von Mücke zu Mücke, sei es durch die Eier, sei es durch die Larven, die etwa Überbleibsel des infizierten Mutterleibes verschlingen würden, weder experimentell noch auch morphologisch nachzuweisen war.

Trypanosomen.

Wie die Malariaplasmodien, so machen offenbar auch die Trypanosomen in den betreffenden Wirtsinsekten gewisse Entwicklungsstadien durch, was man schon aus der einfachen Tatsache schließen darf, daß nicht jedes beliebige stechende Insekt zu ihrer Übertragung befähigt ist, sondern daß jeder Trypanosomengattung meist ein ganz bestimmter Überträger entspricht. Hat sich doch durch die umfangreichen Studien von Dutton und Todd, R. Koch und anderen Forschern erweisen lassen, daß überall da, wo die beiden Erscheinungsformen der menschlichen Trypanosomenkrankheit, nämlich Trypanosomenfieber und Schlafkrankheit herrschen, auch die Glossina palpalis, eine in Äquatorialafrika überaus häufige Stechfliege sich findet, und daß verschleppte Fälle der Seuche nur da zu einer Ausbreitung derselben Veranlassung geben, wo diese Fliege vorkommt, daß sich also mit anderen Worten „das Verbreitungsgebiet der Schlafkrankheit mit dem der Glossina palpalis deckt".

Wie neuere Untersuchungen von Yorke und Kinghorn gelehrt haben, wird übrigens in manchen Gegenden, wo Glossina palpalis nicht vorkommt, wie in gewissen Teilen von Rhodesia, die Schlafkrankheit durch eine sehr verwandte Art, Glossina morsitans, übertragen.

Entwicklung der Trypanosomen in der Glossina palpalis.

Gleichwohl sind unsere Kenntnisse über die Natur dieses Entwicklungsvorganges, der sich an den in den Magen der Glossinen gelangten Parasiten abspielt, noch sehr mangelhafte. Soviel scheint allerdings nach den Befunden von Prowazek, Gray und Tulloch u. A. festzustehen, daß es zu einer geschlechtlichen Vermehrung der Trypanosomen im Fliegenleibe kommt und daß sich die Parasiten noch nach

Monaten in großer Menge im Verdauungskanal der infizierten Glossinen vorfinden können. R. Koch hat sie übrigens wiederholt auch in den Speicheldrüsen der Glossinen in großen Mengen beobachtet. Wie lange Zeit jedoch dieser Entwicklungs- und Reifungsvorgang der Trypanosomen in Anspruch nimmt, ist noch unbekannt. Bei Versuchen mit dem Erreger der Tsetsekrankheit, einer in Afrika weit verbreiteten Tierseuche, konnte Kleine beobachten, daß die mit trypanosomenhaltigem Blute gefütterten Glossinen erst 18—22 Tage nach der Aufnahme des Blutes durch ihren Stich zu infizieren vermochten, so daß also die Annahme nahe liegt, daß sich in diesem Zeitraum der geschlechtliche Entwicklungszyklus der Trypanosomen abspielt. Freilich gibt es auch andere Forscher, die wie Bruce die Annahme eines solchen Entwicklungszyklus überhaupt für nicht bewiesen halten und nach denen die Vermehrung der Trypanosomen im Leibe der Glossinen nur ein äußerst seltenes Vorkommnis darstellen soll. Wie dem auch sei, jedenfalls besteht volle Einigkeit darüber, daß Glossina palpalis als der Überträger der Schlafkrankheit angesehen werden muß. Ist es doch gelungen, Affen durch Stechfliegen, die an schlafkranken Negern gesogen hatten, mit Erfolg zu infizieren.

Biologie der Glossinen.

Die Glossinen sind sehr blutgierige Tiere, die, um bestehen zu können, mindestens alle 2—3 Tage Gelegenheit haben müssen, sich mit Blut vollzusaugen. Nach den Angaben von Nocht und Mayer stechen sie am liebsten Vormittags und gegen Sonnenuntergang, sind dagegen Nachts außerordentlich träge und daher relativ ungefährlich. Im Gegensatz zu anderen Arten der Stechfliegen meiden sie Mist und Abfallstoffe. Zu ihrem Gedeihen ist Schatten unbedingt erforderlich, weshalb sie auf weiten baum- und buschlosen Steppen vollkommen fehlen. Vielfach halten sie sich an Flußläufe oder sumpfige Niederungen, bleiben aber innerhalb ihres Verbreitungsgebietes oft auf schmale Landstriche — sogenannte „Fliegengürtel" — beschränkt. Da sie sich in manchen Gegenden, z. B. an den Ufern des Victoria-Nyanza, fast ausschließlich von dem Blute der Krokodile oder Waraneidechsen nähren, so ist es möglich, ihnen durch Ausrottung dieser Reptilien die Nahrungszufuhr wirksam abzuschneiden und damit auch der Verbreitung der Schlafkrankheit bis zu einem gewissen Grade Einhalt zu gebieten.

Von großer epidemiologischer Bedeutung ist schließlich die Tatsache, daß die infizierten Glossinen das Trypanosoma auf die nächste Fliegengeneration zu vererben imstande sind, derart, daß dann erst die jungen Glossinen als Überträger der Schlafkrankheit wirken, ein Verhalten, zu dem wir sofort eine sehr interessante Analogie kennen lernen werden.

Übertragung von Recurrens durch Zecken.

Wie wir nämlich aus den Arbeiten von R. Koch, Dutton, Todd und Newstead wissen, wird das afrikanische Rückfallfieber, dessen Erreger mit dem der europäischen Recurrens nahe verwandt wenn nicht identisch ist, durch eine Zecke, Ornithodorus moubata, übertragen, die in Zentralafrika weit verbreitet ist und ausschließlich in menschlichen Wohnungen, in den Hütten der Eingeborenen, unter den Schutzdächern und in den Rasthäusern lebt. Während sich die Zecke bei Tage in der Erde, unter dem Boden der Hütten, unter Matten und

in anderen ähnlichen Schlupfwinkeln versteckt hält, kommt sie nachts hervor, um am Menschen Blut zu saugen. Hat sie nun mit demselben Recurrensspirochäten aufgenommen, so lassen sich die Krankheitserreger in ihrem Inneren etwa 3 Tage lang unverändert nachweisen; nach Ablauf dieser Frist sind sie jedoch aus dem Magen der Zecken verschwunden, finden sich aber in oft beträchtlicher Anzahl, und zu dichten Haufen und förmlichen Zöpfen verflochten im Ovarium der Tiere. Wie R. Koch nachgewiesen hat, gelangen die Spirochäten auch in einen Teil der Eier, in denen sie sich zu vermehren scheinen und bis zum 20. Tage der Entwicklung des Embryos gefunden werden konnten. Zweifellos müssen sie aber auch später noch irgendwo im Leibe der Zeckenembryonen vorhanden sein, da die frisch ausgeschlüpften Zecken vollkommen infektionstüchtig sind und imstande sind, die Spirochätenkrankheit auf Affen zu übertragen. Wenn hiernach also kein Zweifel daran bestehen kann, daß Ornithodorus moubata als echter Zwischenwirt der Recurrensspirochäten anzusehen ist, so sind doch andererseits unsere Kenntnisse über die Natur der Vermehrungsvorgänge, die diese Krankheitserreger im Zeckenleibe aufweisen, noch sehr mangelhafte und ist es bisher nicht gelungen, Entwicklungsstadien der Spirochäten aufzufinden, welche auf das Vorkommen sexueller Vorgänge, wie sie sich bei den Malariaparasiten abspielen, schließen lassen würden.

Erbliche Übertragung der Spirochäten bei Zecken

Ob auch bei der Übertragung des europäischen Rückfallfiebers Zecken eine Rolle spielen, ist derzeit noch strittig. Dönitz hat dabei besonders an eine früher in Deutschland weit verbreitete Argasart, Argas reflexus gedacht, die vielfach als Parasit von Tauben gefunden wird, unter Umständen auch in die Wohnungen eindringt und am Menschen Blut saugt. Ebenso ist nach der Anschauung von Dönitz und Möllers die „persische Wanze", Argas persicus, als Wirtstier der russischen Recurrensspirochäten anzusehen.

Schließlich müssen wir hier noch einiger Infektionskrankheiten Erwähnung tun, die zwar ebenfalls durch Insekten, und zwar durch Mücken, übertragen werden, deren Erreger aber derzeit noch nicht bekannt sind, wenn es auch sichergestellt erscheint, daß sie zu den sogenannten „ultravisiblen" oder „filtrierbaren" Virusarten gehören, die durch die Poren eines bakteriendichten Filters hindurchzugehen vermögen. Wir sprechen vom Gelbfieber und von dem viel harmloseren, von Doerr genauer studierten Pappatacifieber.

Übertragung des Gelbfiebers.

Wie man schon seit etwa 30 Jahren vermutete, wird das Gelbfieber durch eine Culexart, Stegomyia calopus, verbreitet, ein Insekt, das gegen niedrige Temperaturen außerordentlich empfindlich ist, bei 4° Wärme schon nach einer Stunde zugrunde geht, und sich nur dort dauernd zu halten vermag, wo die Mitteltemperaturen des Nachts nicht unter 22° C heruntergehen. Ihrem Wärmebedürfnis entsprechend, sucht die Stegomyia daher stets das Innere der Wohnhäuser, und mit besonderer Vorliebe die Schlafräume auf. Während sich nun die Männchen lediglich von zuckerhaltigen Substanzen (Honig, Früchten usw.) zu nähren pflegen, Blut aber nur dann annehmen, wenn es ihnen direkt angeboten wird, sind die Weibchen, zumal unmittelbar nach der Befruchtung, sehr blutgierig und stechen dann, obwohl sie sonst

Biologie der Stegomyia.

das Licht scheuen, unterschiedslos bei Tag wie bei Nacht. Haben sie aber einmal ihren ersten Blutdurst befriedigt, dann pflegen sie sich des Tags über ruhig zu verhalten und nur mehr die Nacht zum Blutsaugen zu wählen, so daß also das Gelbfieber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur des Nachts erworben werden kann. Denn wie aus dem Gesagten hervorgeht, wird nur der erste Stich der Mücke, der sie mit den Krankheitserregern in Berührung bringt, während des Tages erfolgen können. Der zweite Stich dagegen, der die mit dem Blute aufgesogenen Keime auf den Gesunden überträgt und somit die Krankheit weitergibt, wird fast ausnahmslos in die Nachtzeit fallen, so daß das Betreten infizierter Örtlichkeiten zwischen 7 Uhr früh und etwa $5^1/_2$ Uhr nachmittags in der Regel keine Ansteckungsgefahr mit sich bringt. Als deutlichstes Beispiel für die Richtigkeit dieser Annahme zitiert Otto die interessante Tatsache, daß die Bewohner des in der Nähe von Rio de Janeiro gelegenen, wegen seiner hohen Lage mückenfreien Petropolis die Tagesstunden ohne Gefahr in Rio zubringen können, wenn sie nur nachmittags wieder nach Petropolis hinauffahren. Dagegen soll eine in Rio verbrachte Nacht sehr häufig die Erkrankung an Gelbfieber nach sich ziehen.

Die Übertragung der Krankheitskeime durch den Mückenstich scheint nur in den ersten drei Krankheitstagen möglich zu sein; schon am vierten Tage sind die Erreger wieder aus dem Blute verschwunden. Da nun aber die Mücken unmittelbar nach der Aufnahme des keimhaltigen Blutes noch nicht imstande sind, durch ihren Stich zu infizieren, sondern bei einer Temperatur von 25—30° C erst nach 12 Tagen infektionstüchtig werden, so wird man wohl annehmen dürfen, daß die Krankheitserreger auch in diesem Falle im Leibe des Wirtsinsekts einen Entwicklungszyklus durchzumachen haben, wenn natürlich auch ein mikroskopischer Nachweis desselben bei der Natur des Virus einstweilen noch nicht möglich ist.

Wie man annimmt, behalten die einmal infizierten Mücken während ihrer ganzen Lebensdauer die Fähigkeit, Gelbfieber zu erzeugen. Jedenfalls hat man noch 57 Tage nach dem ersten infizierenden Stich erfolgreiche Übertragungen gesehen. Außerdem kann es aber heute als sichergestellt gelten, daß die Krankheitserreger auch auf die Nachkommenschaft der infizierten Mücken übergehen können, wenn auch Marchoux und Simond diesen Vorgang nicht als die Regel, sondern als eine Ausnahme zu betrachten geneigt sind und annehmen, daß das Virus bei seiner erblichen Übertragung von einer Mücke zur anderen eine merkliche Abschwächung erfahre. Wie dem auch sei, zweifellos haben wir es hier mit einer Tatsache von großer epidemiologischer Bedeutung zu tun, die uns nicht nur jene seltenen Fälle verständlich macht, bei denen der infizierende Mückenstich am Tage stattgefunden haben mußte, sondern uns auch wichtige Fingerzeige für die Erklärung der außerordentlichen Zähigkeit zu liefern imstande ist, mit der das Virus an den infizierten Wohnstätten zu haften vermag.

Erbliche Übertragung der Erreger bei Mücken.

Damit wollen wir das Thema dieser Vorlesung verlassen und wollen uns zum Schlusse nur noch die wichtigsten besprochenen Tatsachen an der Hand der nachfolgenden kleinen Übersichtstabelle nochmals ins Gedächtnis zurückrufen.

Rolle der Insekten bei der Krankheitsverbreitung.

A. Einfacher Transport der Krankheitserreger.

1. Fliegen (Musca domestica, corvina, Calliphora usw.) Typhus, Ruhr, Pest, Cholera, Tuberkulose, Koch-Weeks'sche Conjunctivitis, Trachom.
2. Flöhe: Pest.
3. Ameisen: Pest, Paratyphus.
4. Wanzen: Pest.
5. Küchenschaben: Pest.
6. Läuse: Typhus (?), Pest(?).

B. Direkte Einimpfung durch Insekten.

1. Stechfliegen (Stomoxys): Milzbrand, Tetanus(?), Staphylokokken- und Streptokokkenkrankheiten; Spirillosen, Pest.
2. Flöhe: Pest.
3. Wanzen: Recurrens(?), Pest.
4. Läuse: Recurrens, Flecktyphus, Pest(?).

C. Insekten als Zwischenwirte.

1. Mücken: Anopheles: Malaria.
   Stegomyia: Gelbfieber.
   Phlebotomus: Pappatacifieber.
   Culex: Denguefieber.
   Maltafieber.
2. Stechfliegen: Glossina: Schlafkrankheit.
3. Wanzen: Recurrens(?), Kala Azar.
4. Zecken: Ornithodorus: afrikan. Recurrens.
   Argas: europäische Recurrens(?).
   Dermacentor: Rocky-mountain fever.

Literatur.

Nuttall, Hyg. Rundschau 1899. — Ficker, Typhus und Fliegen. Arch. f. Hyg. 1903, Bd. 46. — Galli-Valerio, Zentrbl. f. Bakt. Bd. 54, 1910. — Krontowski, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 68, 1913. — Schuberg u. Kuhn, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 40, 1912. — Schuberg u. Böing, Freie Verein. f. Mikrobiolog. 1913. — Tictin, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 21, 1897. — Karlinsky, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 21, 1902. — Nuttall, XIV. Hyg.-Kongreß Berlin 1907. — Manteufel, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 27, 1907 und Bd. 28, 1908. — Schellack, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 46, 1908. — Klodnitzky u. Jordansky, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 55, 1910. — Manteufel, l. c. — Mackie, Lancet 1907; zit. nach Manteuffel. — Ruge, Kolle-Wassermanns Handbuch Bd. 1, 1903. — Grassi, Malaria; Fischer, Jena. 1901. — Ross, Untersuchungen über Malaria. Fischer, Jena, 1905. — Nocht u. Mayer, Kolle-Wassermanns Handbuch, I. Erg.-Bd. — Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken, Leipzig 1907. — Möllers, Berl. klin. Wschr. 1908. — Koch, D. med. Wschr. 1905; Berl. klin. Wschr. 1906. — Dutton, The nature of human Tick-fever. Thomps. Yates and Johnson Labor. Report 1905; zit. nach Sobernheim. — Sobernheim, Spirillosen. Kolle-Wassermanns Handbuch, I. Erg.-Bd. — Otto, Gelbfieber in Kolle-Wassermanns Handbuch. II. Erg.-Bd.

IV. Die Luft als Krankheitsüberträger.

Eine Übertragung von Krankheitserregern durch die Luft hat zur selbstverständlichen Voraussetzung, daß die Keime in einer solchen Form und in solchem Zustande in die Luft gelangen, die ihnen gestatten, in derselben längere Zeit schwebend zu verweilen und die sie befähigt, mit den Luftströmungen weitergetragen zu werden. Dieses kann nun entweder im feuchten Zustande, in der Form kleinster Wasserbläschen und Tröpfchen oder aber im trockenen Zustande, in der Form bakterienhaltiger Stäubchen geschehen, und wir müssen uns daher zunächst darüber klar zu werden versuchen, durch welche Vorgänge eine solche Versprühung oder Verstäubung keimhaltigen Materiales zustande kommt, um dann weiterhin der Frage näherzutreten, welche Arten von Krankheitserregern es sind, die auf diesem Wege am häufigsten übertragen werden.

Wir können nichts besseres tun, als uns bei der Erörterung dieser Probleme eng an die klassischen Untersuchungen Flügges und seiner Schüler anzulehnen, denen wir die wichtigsten Kenntnisse über die Luftinfektion zu verdanken haben und die unsere früher zum Teil ziemlich verworrenen Vorstellungen von diesem wichtigen Ansteckungsmodus geklärt und zum ersten Male auf sichere experimentelle Basis gestellt haben.

Da die Krankheitserreger den infizierten Organismus fast stets im feuchten Zustande, in den flüssigen Sekreten und Exkreten zu verlassen pflegen, so wollen wir unsere Betrachtungen mit der wichtigen Frage beginnen, auf welchem Wege es zur Entstehung feiner flugfähiger, mit Bakterien beladener Tröpfchen kommt.

Entstehung bakterienhaltiger Tröpfchen.

Nun hat Laschtschenko zum ersten Male den experimentellen Nachweis für die bereits vor ihm von manchen Ärzten ausgesprochene Vermutung erbracht, daß eine Übertragung von Krankheitserregern durch die Sputumteilchen zustande kommen kann, die beim Sprechen, Husten und Niesen von den erkrankten Personen ausgeschleudert werden. Wurde nämlich eine Versuchsperson, welche den Mund mit einer mäßig konzentrierten Aufschwemmung von Bacterium prodigiosum in Wasser ausgespült hatte, so daß ein Teil der Aufschwemmung, gemischt mit der normalen Mundflüssigkeit, an der inneren Wangen- und Lippenwand, an den Zähnen usw. haften geblieben war, nach einiger Zeit aufgefordert, leise oder laut zu sprechen oder zu husten, so ließ sich feststellen, daß hierbei zahlreiche Bakterien der genannten Art in die Luft überführt wurden, die sich dann allmählich zu Boden senkten,

und auf den in der Umgebung der Versuchsperson aufgestellten Agarplatten zur Entwicklung gelangten. KOENIGER hat diese Versuche unter der Leitung FRAENKELS dann fortgesetzt und sie um eine Anzahl wertvoller und interessanter Beobachtungen bereichert, die uns einen klaren Einblick in den Mechanismus dieser Tröpfchenausscheidung gewähren. Zunächst konnte KOENIGER sich davon überzeugen, daß der gewöhnliche ruhige Exspirationsstrom nicht imstande ist, Tröpfchen von der Schleimhaut der Atmungsorgane loszureißen und daß daher die vielfach geäußerte Furcht vor der Gefahr des bloßen Atemzuges als vollkommen unbegründet angesehen werden darf. Aber auch die gesprochenen Vokale ließen sich als vollkommen „trocken" erweisen, so daß also lediglich die Konsonanten, und zwar auch da nicht alle, als die „Übeltäter" angesehen werden mußten, die für die Entstehung der feinen Sputumtröpfchen beim Sprechen verantwortlich zu machen sind. Während nämlich das h, l, m und n nicht imstande war, eine Versprühung von Tröpfchen hervorzurufen, waren von den Lippenlauten besonders das p und f, von den Gaumenlauten das k und von den Zungenlauten das t in dieser Beziehung am ergiebigsten, so daß sich also die Tröpfchenzahl nach der Schärfe der Konsonanten beziehungsweise ihrer Aussprache richtete. Daß die Menge der verspritzten Tröpfchen beim leisen Sprechen meist erheblich geringer war, als bei lauter Rede, ist wohl selbstverständlich. Interessant ist aber, daß eine scharfe Flüstersprache unter Umständen viel mehr Tröpfchen in die Luft zu befördern vermag, als ein lautes, aber unscharfes Sprechen, und KOENIGER gibt daher zu bedenken, daß die Flüstersprache vielleicht als besonders geeignet angesehen werden müsse, Krankheiten zu übertragen, weil einerseits der Flüsternde sich meistens bemühe, möglichst scharf und deutlich auszusprechen, während andererseits der Zuhörer geneigt sei, sich dem Flüsternden möglichst zu nähern. Die Schnelligkeit der Aussprache dagegen hatte meist nur insofern einen Einfluß, als mit derselben die Deutlichkeit der Aussprache abzunehmen pflegt, so daß die Tröpfchen- und Keimzahl gewöhnlich eine umso geringere wurde, je rascher gesprochen wurde. Begreiflicherweise bestehen übrigens zwischen den einzelnen Individuen je nach dem Bau ihrer Sprechwerkzeuge, je nach den Eigentümlichkeiten ihrer Sprechbewegungen, je nach dem Dialekt, den sie sprechen mancherlei Unterschiede in Bezug auf die Menge der ausgestreuten Tröpfchen, so daß sich speziellere Angaben über dieselbe kaum machen lassen.

Tröpfchenbildung beim Sprechen.

Hingegen geht aus allen den interessanten Beobachtungen KOENIGERS mit Sicherheit hervor, daß kleinste Flüssigkeitsteilchen nur dann von den Schleimhäuten losgerissen werden, wenn enge Verschlüsse mit Aufbietung einer gewissen Kraftanstrengung vom Exspirationsstrome gesprengt werden, wobei die Ablösung der Teilchen sicherlich allein an der Verschlußstelle selbst stattfinden dürfte, und die Kraft, mit welcher deren Eröffnung erzwungen wird, für den Umfang der Tröpfchenbildung maßgebend sein muß.

Diese Bemerkung eröffnet uns nun auch das Verständnis für die Verhältnisse, wie sie beim Husten und Niesen bestehen. Auch hier wird ja ein Schleimhautverschluß von dem Ausatmungsluftstrome gesprengt,

Tröpfchenbildung beim Husten und Niesen

und zwar beim Niesen der vom Gaumensegel hergestellte Verschluß zwischen Nasen- und Rachenhöhle, beim Husten dagegen die geschlossene Stimmritze. Dabei ist nach Koeniger anzunehmen, daß bei reinem, unwillkürlichen Husten nur die im Kehlkopf befindlichen Keime nach außen befördert werden. Da aber der Husten fast stets mit einem Räuspern verbunden zu sein pflegt, bei dem ein Verschluß im Rachen durchbrochen wird, und da ferner hierbei außerordentlich häufig der Mund im ersten Moment geschlossen bleibt, bis der Hustenstoß die Lippen sprengt, so ist auch hier zweifellos in der Regel Gelegenheit gegeben, Tröpfchen aus der Mund- und Rachenhöhle in die Luft hinauszuschleudern, wie dies ja auch für den Niesakt charakteristisch ist. Da übrigens der Exspirationsstrom beim Husten und Niesen sehr viel kräftiger ausfällt, als beim Sprechen, so pflegt auch die Zahl der gebildeten Tröpfchen in diesem Falle eine bei weitem größere zu sein. Natürlich ist ihre Menge aber auch von der Quantität und Beschaffenheit des Sputums abhängig, indem nur relativ dünnflüssige reichliche Sputa zu einer massenhaften Verspritzung von bakterienhaltigen Tröpfchen Gelegenheit geben können. —

Beschaffenheit der Sputumtröpfchen.

Höchst interessant ist es nun, mit Heymann die Beschaffenheit der kleinen Tröpfchen zu studieren, die von Kranken, von Phthisikern, beim Husten nach außen befördert werden. Läßt man nämlich diese Kranken ungezwungen über Objektträger hinweghusten, welche auf einem Tische, ungefähr $^1/_2$ Meter von ihrer Mundöffnung entfernt ausgelegt wurden, so findet man, daß sich dieselben mit der Zeit mit feinen Tröpfchen bedecken, die man in der üblichen Weise fixieren und färben kann, und die einen ganz charakteristischen Bau aufweisen. Der „Normaltypus“ eines solchen bazillenhaltigen Tröpfchens, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, zeigt nämlich drei gesonderte, konzentrisch gelagerte Zonen: eine zentrale Zone, die auf einem fädigen, zum Teil aus Fibrin, zum Teil aus Schleim bestehenden Gerüst beruht, in dessen Maschen sich zahlreiche Leukozyten, sowie Tuberkelbazillen befinden, die oft zu förmlichen kleinen Kolonien vereinigt sind. Die um den zentralen Kern gelagerte zweite Schicht zeigt im wesentlichen größere, dem Munde entstammende Plattenepithelzellen; in ihr finden sich meist nur wenige Tuberkelbazillen, während andere, der Mundhöhlenflora angehörende Bakterienarten, wie Staphylokokken, Streptokokken, Mundspirillen usw. keineswegs selten zu finden sind. Nach außen endlich lagert sich ein oft nur aus Schleim bestehender und wenige geformte Elemente enthaltender Mantel um das Ganze. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß wir in dem zentralen Teil des Tröpfchens das Ausgangsmaterial zu sehen haben, das direkt aus dem Krankheitsherde herstammt, während sich die peripheren Schichten erst in der Mundhöhle hinzugesellt haben. So wird es denn auch verständlich, daß gelegentlich, wenn der Aufenthalt dieser Partikelchen im Munde nur ein kurzer ist, der äußere Mantel des Tröpfchens vollkommen fehlen kann, ebenso wie auch Gebilde vorkommen können, die nur aus Schleim bestehen und nur wenige Epithelien, Leukozyten sowie einige Tuberkelbazillen enthalten. Gerade diese kleinsten und einfachsten Tröpfchen sind es, denen infolge ihres geringen Gewichtes die größte Flugfähigkeit zuzusprechen sein wird.

Neben diesen Tröpfchen kommen übrigens nicht selten auch eigentliche, hohle, luftgefüllte Bläschen vor, die dann natürlich, wenn sie auf eine feste Fläche auftreffen, zum Platzen gebracht werden.

Gefahr der Tröpfcheninfektion.

Es ist einleuchtend, daß die Gefahr der Tröpfcheninfektion bei allen jenen ansteckenden Krankheiten gegeben sein wird, die mit Affektionen des Rachens und der Atmungsorgane einhergehen, und daß daher neben der Lungentuberkulose, von der bereits die Rede war, auch Diphtherie, Influenza, Keuchhusten, Lungenpest, vielleicht auch gewisse Stadien der akuten Exantheme hier in Betracht kommen werden. Natürlich wird die Ansteckungsgefahr in unmittelbarer Nähe der Kranken am allergrößten sein und mit der Entfernung von ihnen ziemlich rasch abnehmen müssen. So fand sich bei den besprochenen Versuchen an Phthisikern, daß die Ausstreuung der Tröpfchen bis auf 50 cm Entfernung eine sehr reichliche war, daß aber die ausgelegten Objektträger schon in $1^1/_2$ Meter Entfernung fast ausnahmslos frei von Tröpfchen blieben, eine Beobachtung, aus der man natürlich nicht schließen darf, daß überhaupt keine Bazillen in die entfernteren Luftschichten gelangen, die aber doch zeigt, daß die Verdünnung dort eine so hochgradige zu sein pflegt, daß die Infektionschancen für gewöhnlich fast gleich Null gesetzt werden können. Nur bei dauernder Anwesenheit in derartigen Räumen, in denen hustende Kranke sich befinden, wird die Gefahr der Tröpfcheninfektion eine bei weitem größere sein müssen, zumal wenn eine häufige Annäherung bis auf weniger als 1 Meter Entfernung stattfindet, wie dies bei dem Zusammenleben von Eheleuten, bei Krankenwärtern, ferner in Werkstätten, Fabriken, Schreibstuben usw. der Fall zu sein pflegt. Dagegen wird ein vereinzelt bleibender Besuch oder ein Gespräch mit dem Kranken, vorausgesetzt, daß eine Entfernung von etwa 1 m eingehalten wird, als unbedenklich betrachtet werden können.

Andere Möglichkeiten der Tröpfchenverstreuung.

Aber auch, wenn wir von diesen Vorgängen, bei denen feinste Tröpfchen aus den Atmungsorganen der erkrankten Personen in die Luft befördert werden, ganz absehen, sind in der Natur noch mancherlei Möglichkeiten gegeben, durch die es zur Versprühung keimhaltiger Flüssigkeiten kommen kann.

Freilich, durch bloße Verdunstung werden sich niemals Keime von der Wasseroberfläche loszulösen vermögen, wie bereits Nägeli überzeugend dargetan hat. Aber auch lebhaft bewegte Luft wird nicht imstande sein, die im Wasser befindlichen Bakterien mit sich zu reißen, solange sie über eine glatte, nicht von Wellen gekräuselte Oberfläche hinstreicht. Erst wenn die Luftbewegung eine so heftige geworden ist, daß eine starke Wellenbewegung zustande kommt, und das Wasser zu schäumen und zu zerstäuben beginnt, was schon etwa bei einer Windgeschwindigkeit von 4 Metern pro Sekunde der Fall zu sein pflegt, werden sich feinste Tröpfchen bilden können, mit denen Wasserkeime hinweggeführt werden. In welchem Ausmaße dies geschieht, das wird natürlich nicht nur von der Stärke des Windes, sondern auch von dem Winkel, in welchem er auf die Flüssigkeitsoberfläche auftrifft und von der Konfiguration der dieselbe begrenzenden festen Flächen abhängig sein. Zu einer solchen Tröpfchenbildung wird es nun, wie Flügge des Näheren ausgeführt hat, unter praktischen Verhältnissen,

in der Natur, ungemein häufig kommen müssen. Schon ein Luftstrom von 4 Metern Geschwindigkeit, also ein mäßiger, die Blätter der Bäume bewegender Wind, wie er im Freien während des größten Teiles des Jahres weht, ist, wie gesagt, imstande, von Regenwasserpfützen, nassen Blättern usw. keimhaltige Tröpfchen loszureißen, von stärkeren Stürmen ganz zu geschweigen. Noch viel bedeutender wird jedoch die Menge der in die Luft gelangenden Tröpfchen unter ganz besonderen Verhältnissen sein, wie sie etwa in der Nähe des brandenden Meeres, bei Wasserfällen, Mühlrädern, bei Dampfschiffsschrauben und -Rädern gegeben sind. In der Tat ist es ja eine alltägliche Erfahrung, daß sich am Meeresstrand oder auf Deck eines Schiffes bei heftigem Wind Kleider, Gesicht, Brillengläser usw. mit unzähligen feinsten Tröpfchen zu bedecken pflegen, die natürlich unter Umständen pathogene Keime enthalten werden.

Aber auch in geschlossenen Räumen, in den Wohnzimmern und in der Küche, kommt es nach Flügge viel häufiger als man gewöhnlich denkt, zu einem Übergang feiner Tröpfchen aus Flüssigkeiten in die Luft. Bei jedem Eingießen einer Flüssigkeit in eine andere, beim Auftreffen eines Tropfens oder eines Flüssigkeitsstrahles auf feste oder flüssige Flächen, beim Aufwaschen der Zimmer, beim Hantieren mit nasser Wäsche und noch bei manchen anderen häuslichen Verrichtungen wird hierzu reichlich Gelegenheit geboten sein; ebenso wird in Aborten, Pissoiren, Brausebädern eine Verspritzung und Verschleuderung feinster Tröpfchen häufig zustande kommen müssen, so daß wir es also bei der Tröpfchenbildung mit einem außerordentlich verbreiteten und darum praktisch gewiß bedeutungsvollen Vorgange zu tun haben.

Schwebedauer der bakterienhaltigen Tröpfchen.

Nun muß uns in epidemiologischer Hinsicht nicht nur die Entstehungsweise dieser feinen bakterienhaltigen Tröpfchen interessieren; es wird uns vielmehr von gleicher Wichtigkeit sein müssen, wie lange die auf irgendeine Weise entstandenen Tröpfchen befähigt sind, sich in der Luft schwebend zu erhalten und wieweit sie von den Luftströmungen fortgeführt werden können.

Selbstverständlich wird die Schwebedauer der Tröpfchen einerseits von ihrer Größe, will sagen von ihrer Schwere, andererseits von ihrem spezifischen Gewicht abhängig sein, und dieses wird umso größer sein müssen, je mehr dieselben mit Bakterien oder anderen geformten Elementen beladen sind. Für die künstlich, mit Hilfe eines Sprühapparates verspritzten Tröpfchen hat nun Flügge in geschlossenen Räumen eine Flugdauer von etwa 4—6 Stunden ermittelt. Die beim Husten, Niesen und Sprechen entstehenden Tröpfchen dagegen scheinen sich bei weitem rascher zu Boden zu senken. Wie die Versuche von Weismayr, Koeniger und Hutchison ergeben haben, pflegt nämlich die große Mehrzahl der hierbei verspritzten Keime sich bereits innerhalb der ersten halben Stunde zu Boden gesetzt zu haben, so daß man also die infizierte Atmosphäre eines Zimmers nach Ablauf einer Stunde, von dem Momente der Entfernung der Infektionsquelle an gerechnet, wieder als rein betrachten kann. Höchstens dicht am Boden dürften die Keime sich für beträchtlich längere Zeit schwebend zu halten vermögen und durch die Luftströmungen solange umhergetrieben werden, bis auch sie endlich am Boden haften bleiben. Von welcher

großen Bedeutung übrigens die Dimensionen der in den Tröpfchen enthaltenen Keime für deren Schwebedauer sind, das beweisen die Versuche Koenigers mit einem Bakterium, das an Umfang sogar den größten der bekannten pathogenen Mikroorganismen übertrifft: nämlich mit dem sogenannten Wurzelbazillus. Trotz aller Bemühungen und trotz eines großen Aufwandes an Platten gelang es hier nämlich nicht, auch nur 10 Minuten nach beendigtem Sprechversuch noch schwebende Keime aus der Luft aufzufangen, so daß man also annehmen darf, daß bei diesem Bakterium die Bedingungen für eine weitere Verschleppung durch die Luft nur äußerst selten gegeben sein werden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse freilich bei den meisten anderen Bakterienarten, die ja viel kleinere Maße aufzuweisen haben.

Stärke der Luftströme.

Flügge hat sich nämlich durch äußerst lehrreiche Experimente davon überzeugen können, daß schon Luftströme von 0,1 Millimeter Geschwindigkeit pro Sekunde imstande sind, feinste bakterienbeladene Tröpfchen nach aufwärts zu tragen, Luftströme also, die 100mal schwächer sind als jene, die eben noch durch das Gefühl wahrnehmbar erscheinen, und die auch durch unsere feinsten Meßapparate nicht mehr angezeigt werden. Solche Luftströmungen sind aber in geschlossenen Wohnräumen immer vorhanden, ja nach Flügge hat man sogar mit mittleren Luftgeschwindigkeiten von 1—2 Millimetern pro Sekunde zu rechnen, während natürlich an den Ein- und Austrittsöffnungen der Luftströme, also in der Nähe eines undichten Fensters, einer schlecht schließenden Tür oder einer Ventilationsöffnung weit intensivere Luftbewegungen zustande kommen können, deren Geschwindigkeit selbst $^1/_2$ bis 1 Meter pro Sekunde und darüber betragen kann. Ebenso wird die Luft auch beim Umhergehen, bei Hantierungen aller Art und beim Atmen in schnellere Bewegung versetzt, deren Intensität freilich mit der Entfernung von der Ursprungsstelle des Stromes außerordentlich rasch abzunehmen pflegt. So werden also die feinsten der bazillenhaltigen Tröpfchen unter allen Umständen von den im Inneren eines Wohnraumes herrschenden Luftströmen fortbewegt werden können, und in der Tat haben Flügge und seine Schüler, Koeniger u. A. gezeigt, daß die in der Luft schwebenden Keime in dieser Weise imstande sind, einen Raum bis zu seinen äußersten Grenzen hin, nach allen Richtungen, sowohl nach der vertikalen wie nach der horizontalen, zu infizieren.

Infektionsgefahren in Wohnräumen.

Freilich hat Hutchison gefunden, daß speziell die Aufwärtsbewegung, welche die Keime bis zur Decke des Raumes hinaufführt, eine so langsame zu sein scheint, daß dieselben mit den ihnen entgegenstehenden Flächen entweder gar nicht in Berührung kommen, oder sie doch nur so zart und leise berühren, daß sie an ihnen, auch bei klebriger Beschaffenheit, nicht zu haften vermögen. Hutchison zieht hieraus die Konsequenz, daß es überflüssig sei, bei Luftinfektion die Decke der Wohnräume sowie die Unterfläche der Möbel besonders zu desinfizieren. Hingegen können die Keime selbst an schwer zugängliche Stellen des Zimmers, zum Beispiel in verschlossene Tischladen, hineingelangen, vorausgesetzt natürlich, daß diese nicht vollkommen hermetisch abgeschlossen sind, sondern einen gewissen Durchzug der Luft,

etwa durch an verschiedenen Seiten bestehende Ritzen und Spalten, ermöglichen. Ja, selbst aus einem Zimmer in ein anderes können die Keime durch die Luftströmungen verschleppt werden, ohne an den in gewöhnlicher Weise verschlossenen Türen ein Hindernis zu finden. Ferner hat Hutchison durch sehr interessante Versuche dargetan, daß eine Person gelegentlich „Keime mit sich führen oder vielmehr in der Luft hinter sich herziehen kann", wenn sie sich schnell und ohne Aufenthalt aus einem Raum, dessen Atmosphäre infiziert ist, in einen anderen Teil des Gebäudes begibt. Zwar war diese Art der Keimverschleppung im Experimente nur bis zu einer Entfernung von 53 Metern nachweisbar, es liegt jedoch kein Grund vor, warum diese Grenze nicht gelegentlich noch weiter hinausgerückt sein könnte. Für die Praxis zieht hieraus Hutchison die warnende Lehre, „daß man sich beim Verlassen infektionsverdächtiger Räume möglichst langsam entfernen müsse und nicht ohne Aufenthalt in ein anderes, nicht infiziertes Zimmer desselben Gebäudes gehen dürfe".

Dagegen wird unter normalen Verhältnissen kaum eine Gefahr bestehen, daß Krankheitskeime aus einem Stockwerke in das andere, sei es durch die Treppen, sei es außerhalb des Hauses, durch die freie Luft übertragen werden, wenn die Möglichkeit hierzu auch nicht von vornherein abgestritten werden kann.

Infektionsgefahren im Freien.

Noch geringer sind natürlich die Chancen für das Zustandekommen einer Infektion im Freien, da ja die feinen Tröpfchen — und das gleiche gilt auch für die bazillenhaltigen Stäubchen — „bei der enorm raschen sich stetig wiederholenden Zufuhr frischer Luftschichten bald unendlich verdünnt werden, so daß eine Aufnahme socher vereinzelter Keime durch Einatmung oder Berührung zu den vom hygienischen Standpunkt nicht mehr diskutablen Kuriositäten gehört".

Allerdings muß — wie Flügge betont, wirklich „freie Atmosphäre vorliegen, und dem regen Austausch der Luft, wie er sich im Freien vollzieht, nichts im Wege stehen", da zweifellos enge Gassen, geschlossene Höfe und Gebäudekomplexe den schützenden Einfluß der Verdünnung durch die freie Luft nur in sehr unvollkommenem Grade gewähren werden.

Haben wir so die Bedingungen für die Entstehung und Verbreitung keimhaltiger Tröpfchen in großen Zügen kennen gelernt, so müssen wir unsere Aufmerksamkeit nun auch der Verstäubung keimhaltigen Materiales zuwenden.

Entstehung bakterienhaltiger Stäubchen.

Eine solche hat zunächst die vollkommene Trockenheit der infektiösen Sekrete und Exkrete, die an irgendeinem Gegenstande haften geblieben sind, zur Voraussetzung. Denn solange sie noch etwas Feuchtigkeit enthalten, vermögen nach den Versuchen Flügges selbst Luftströme von 60 m Geschwindigkeit pro Sekunde keine Ablösung feinster, bazillenhaltiger Stäubchen zu bewerkstelligen. Aber auch wenn diese Bedingung erfüllt ist, ist damit noch keineswegs die Verstäubung des infektiösen Materiales ohne weiteres gewährleistet. Es muß dasselbe vielmehr erst durch Verwitterung oder durch mechanische Einwirkungen, durch Zerreiben, Klopfen, Bürsten oder andere Hantierungen in feinen flugfähigen Staub verwandelt werden, eine Forderung, deren Erfüllung man sich, wie Neisser mit Recht bemerkt

hat, gewöhnlich viel leichter vorstellt, als der Wirklichkeit zu entsprechen pflegt.

Jedenfalls ist die Vorstellung, als ob jedes eintrocknende Sputum in kurzer Zeit in Staubform überginge, und als ob man nur mit dem Fuße darüber zu streichen habe, um sofort eine ganze Staubwolke von Infektionskeimen aufwirbeln zu lassen, absolut unrichtig, da der Muzingehalt desselben die Verstäubung wesentlich erschwert. So haben die Versuche Heymanns ergeben, daß es selbst mit Hilfe heftiger langdauernder Manipulationen, durch Klopfen und Bürsten nicht gelingt, von tagelang getrockneten, sehr reichlich mit Sputum verunreinigten Teppichen oder Dielen infektiöse Stäubchen loszulösen, die sich auch nur 10 Minuten lang in einer Höhe von 1 m schwebend erhalten würden. Daß unter diesen Umständen an eine Ablösung flugfähiger Stäubchen durch bewegte Luft für sich allein nicht zu denken ist, kann nicht wundernehmen, und in der Tat konnte Flügge zeigen, daß mit Bakterienkulturen getränkte und in der Luft getrocknete Kleiderstoffe selbst bei den stärksten Windgeschwindigkeiten keine Keime losließen. Anders freilich verhielten sich feine Erde oder Staub, die im trockenen Zustande lose auf glatte oder rauhe Flächen, auf Glas, Holz oder Stoffproben aufgeschüttet wurden. Bei feinstem Material begann hier die Ablösung der Keime bereits, wenn die Geschwindigkeit wenig über 1 m pro Sekunde betrug, und bei 2 bis 3 m gingen bereits erhebliche Mengen derselben in die Luft über. Im Freien sind nun diese Windgeschwindigkeiten häufig genug gegeben, und so wird es denn besonders dann, wenn durch die verschiedensten Einwirkungen mechanischer Natur, durch die zermalmende Wirkung der Wagenräder oder durch die Schritte der Fußgänger eine Verreibung und Isolierung loser kleinster Partikelchen stattfindet, zu einer Aufwirbelung keimhaltiger Stäubchen kommen müssen. Ebenso wird unter besonderen Verhältnissen in Fabriken, Werkstätten, Eisenbahnen, kurz überall da, wo Hantierungen zahlreicher Menschen und andauernde starke Erschütterungen in Frage kommen, eine Pulverisierung eingetrockneten infektiösen Materiales und eine Aufwirbelung oft sehr bedeutender Staubmassen zu beobachten sein, die dann nur in der Luft schwebend zu erhalten beziehungsweise weiterzuführen sind, was meist weit geringere Luftströme erfordern wird, als die Ablösung und Aufwirbelung der Keime.

Aber auch in unseren Wohnräumen finden sich solche feinste, flugfähige Stäubchen ungemein häufig, wofür schon die alltägliche Erfahrung spricht, daß selbst im Innern der meisten Schränke und Behälter und an den versteckte sten Orten sich allmählich ein feiner, nachweislich mit Bakterien beladener Staub ansammelt, der nur durch minimalste Luftströmungen dorthin gelangt sein kann. Daß die überaus schwachen Luftbewegungen, die in unseren Wohnungen beständig vorkommen, also zum Transport der feinsten Staubteilchen hinreichen, ist somit schon aus diesem Grunde nicht zu bezweifeln. Übrigens braucht man — wie Neisser betont hat — sich bloß der Sonnenstäubchen zu erinnern, um einzusehen, wie lange einmal aufgewirbelter Staub sich schwebend erhalten, und wie weit er fortransportiert werden kann. Besondere Versuche, die im Flüggeschen

Schwebedauer der Stäubchen.

Institut hierüber angestellt wurden, haben gezeigt, daß feinste Staubteilchen noch bei Geschwindigkeiten von 0,3 bis 0,4 mm pro Sekunde eine Strecke weit nach aufwärts mitgenommen werden können, ja daß eine horizontale Fortbewegung selbst noch bei 0,2 mm Geschwindigkeit zustande kommen kann, und daß die Teilchen sich in ruhiger Zimmerluft länger als 4 Stunden schwebend zu erhalten vermögen. Freilich gilt dies, wie gesagt, nur für die allerfeinsten Bestandteile des Luftstaubes, die gewiß nur einen kleinen, wenn auch wechselnden Bruchteil desselben ausmachen werden. Für die etwas gröberen Partikelchen hat Stern eine Schwebedauer von etwa $1^1/_2$ bis 3 Stunden ermittelt, während noch größere und schwerere Staubteilchen sich überhaupt nur für ganz kurze Zeit in der Luft erhalten werden, um sich sofort wieder zu Boden zu senken, so daß man also kaum berechtigt sein dürfte, sie überhaupt noch als Luftstäubchen zu bezeichnen. Denn ein solches gröberes Partikelchen wird wohl eine Strecke weit mit fortgeführt werden, wenn es gerade von einem kräftigeren Luftstrome ergriffen wird; da dessen Stromstärke aber im Wohnraume rasch wieder nachläßt, so wird das Partikelchen sich bald in Luftschichten mit viel geringerer Bewegung befinden und sich in diesen zu Boden senken, so daß also die gelegentliche Aufnahme solcher Teilchen aus der Luft doch nur einen ganz untergeordneten Spezialfall der Kontaktinfektionen darstellt, nicht aber als eigentliche Luftinfektion angesehen werden kann.

Da nun derartige gröbere Partikelchen häufig in dem Zimmerstaube vorherrschen, so ist es wohl verständlich, wenn bei den Versuchen von Stern der Keimgehalt der Luft nach dem einmaligen Aufwirbeln von Staub außerordentlich rasch wieder abnahm, so daß schon innerhalb der ersten 5 Minuten mehr als 90% der Teilchen wieder zu Boden gesunken waren. Aber auch bei ausgesucht feinem Staube senkten sich drei Viertel der Keime bereits während der ersten halben Stunde, so daß die Luft also relativ bald wieder als rein zu betrachten war.

Ventilation und Luftinfektion.

Zweifellos wird dieser Vorgang der Luftreinigung durch eine ausgiebige Ventilation wesentlich beschleunigt werden können, wenigstens sofern die allerfeinsten, lange suspendiert bleibenden Staubteilchen und Tröpfchen in Betracht kommen. Die gröberen Staubteilchen dagegen können, wie Stern nachgewiesen hat, nicht durch die üblichen Ventilationsströme fortgeschafft werden, so daß also die desinfektorische Wirkung der Ventilation in Wohn- und Krankenzimmern stets nur eine sehr geringfügige sein kann. „Nur ein Bruchteil der in die Luft übergegangenen Keime kann im besten Falle durch Ventilation nach außen geschafft werden; was aber in Form von feinen Tröpfchen und Stäubchen in die vom Ventilationsstrom nicht erreichten Teile des Zimmers sich verbreitet; ferner das, was in Form gröberer Partikel vorübergehend in die Luft übergeführt wird, um sich bald wieder abzusetzen; und endlich das, was auf allen Flächen des Zimmers als leichter oder schwerer wieder aufzuwirbelnder Staub lagert, das alles involviert noch so erhebliche Infektionsgefahr, daß dagegen die durch die Ventilation fortgeschafften Keime wenig ins Gewicht fallen“ (Flügge).

Während sich also, wie wir gesehen haben, die Verbreitung von Keimen durch feinste Stäubchen im großen und ganzen ähnlich gestaltet, wie die durch Tröpfchen und Bläschen, insofern als die Luftströme, durch welche sie fortbewegt werden, und die Zeitdauer, während welcher sie sich schwebend erhalten, in beiden Fällen annähernd die gleichen sind, besteht in anderer Beziehung doch ein recht wesentlicher Unterschied. Tröpfchen und Bläschen können sich natürlich nur aus feuchtem, aus flüssigem Material bilden; Stäubchen setzen dagegen, wie bereits erwähnt, völlige Austrocknung der keimhaltigen Substrate voraus, und so ist es denn verständlich, daß überhaupt nur solche Bakterienarten durch Verstäubung übertragen werden können, welche der Austrocknung widerstehen und selbst nach möglichst vollständiger Wasserabgabe noch lebensfähig bleiben.

Verstäubbarkeit der Bakterien.

Sehr eingehende und grundlegende Untersuchungen nun über die „Verstäubbarkeit" der Bakterien, das heißt, über ihre Fähigkeit, in Staubform einen längeren Weg durch die Luft lebend zurückzulegen, verdanken wir Max Neisser.

Dieser Forscher ging nämlich von folgender Erwägung aus. Die Verstäubbarkeit eines Staubes, der aus gleichschweren, gleichgroßen und gleichgestalteten Teilchen besteht, hängt einerseits nur von seinem Feuchtigkeitsgehalt, andererseits von der Stärke des auf ihn treffenden Luftstromes ab. So ist auch ein relativ feuchter Staub noch durch einen genügend starken Luftstrom eine Strecke weit transportierbar, und es muß offenbar jeder Windgeschwindigkeit ein Maximum des Feuchtigkeitsgrades entsprechen, das nicht überschritten werden darf, wenn dieser Staub von dem betreffenden Luftstrom noch fortgeführt werden soll. Ist er feuchter, so bilden sich Konglomerate, die eben bereits zu schwer sind, um von ihm noch transportiert zu werden. Je nach dem Widerstande nun, welcher die verschiedenen pathogenen Keime der Austrocknung entgegensetzen, werden sie — gleiche Beschaffenheit des Staubes vorausgesetzt, dem sie anhaften — verschiedener Windstärken bedürfen, um eine gewisse Wegstrecke im lebenden Zustande zurücklegen zu können. Vertragen sie die Austrocknung schlecht, bleiben sie nur in relativ feuchtem Staube am Leben, so wird es nur ganz besonders starken Luftströmen gelingen, sie eine Strecke weit fortzutragen; sind sie dagegen auch nach maximalem Wasserverlust noch lebensfähig, so wird eine Verschleppung der lebenden Keime schon durch die leisesten Luftbewegungen erfolgen können, wie sie in unseren Wohnräumen stets vorhanden sind. So wird uns also die Bestimmung jener Windstärken, die zum Transport der lebenden Keime erforderlich sind, einen lehrreichen Aufschluß über ihre Verstäubbarkeit gewähren müssen und uns ein Urteil darüber gestatten, welche Mikroben überhaupt bei der Entstehung von Luftinfektionen eine Rolle zu spielen befähigt sein werden.

Nun ergab sich bei Neisser's Versuchen, daß der

Bacillus pyocyaneus noch durch Luftströme von 4,1 mm Geschwindigkeit,

Bacillus anthracis noch durch Luftströme von 1,8 mm Geschwindigkeit,
Staphylococcus aureus noch durch Luftströme von 1,4 mm Geschwindigkeit,
Tuberkelbazillus noch durch Luftströme von 3—5 mm Geschwindigkeit,

eine Strecke von 80 bis 100 cm weit lebend fortgetragen werden kann, während hierzu beim

Typhusbazillus Ströme von 17 mm Geschwindigkeit, beim
Diphtheriebazillus sogar von 197 mm Geschwindigkeit

erforderlich waren, und beim

Pneumococcus, Pestbazillus und Choleravibrio

selbst eine Steigerung der Windstärke auf 230—320 mm Geschwindigkeit durchwegs zu negativen Versuchsergebnissen führte.

Nun hat der „fühlbare Zug" in unseren Wohnungen etwa eine Geschwindigkeit von 100 mm pro Sekunde. Derartige starke Ströme werden jedoch begreiflicherweise nur vorübergehend für die Verbreitung der Stäubchen in Betracht kommen können. Diejenigen Luftströme dagegen, denen der Zimmerstaub sein Schweben und seinen Transport verdankt, haben wie wir bereits wissen, eine ungleich geringere Geschwindigkeit und betragen meist nur etwa 1 bis 4 mm pro Sekunde.

Verstäubbare und nichtverstäubbare Bakterien,

Nach dem, was wir früher auseinandergesetzt haben, wird man hieraus den Schluß ableiten dürfen, daß eine Verbreitung der Krankheitserreger durch den schwebenden Zimmerstaub bei

Cholera,
Pest,
Pneumonie

als vollkommen ausgeschlossen gelten kann, eine Liste, der man übrigens auch die gegen Austrocknung so sehr empfindlichen

Gonokokken,
Meningokokken,
Influenzabazillen und
Spirochäten

einverleiben darf. Dagegen wird eine Verstäubung der lebenden Erreger bei

Typhus und
Diphtherie

nur unter ganz besonderen Bedingungen zustande kommen können, während dieser Verbreitungsmodus bei

Staphylococcus aureus,
Bacillus pyocyaneus,
Bacillus anthracis und
Bacillus tuberculosis

mit dem biologischen Verhalten der Krankheitserreger wohl vereinbar erscheint.

Während also die Tröpfcheninfektion bei fast allen, auch den empfindlichsten Bakterienarten und Krankheitserregern möglich sein wird, die in geeigneter Form in die Außenwelt gelangen, sind von der Verbreitung durch die Luftstäubchen

eine ganze Reihe von Mikroorganismen von vornherein ausgeschlossen; so daß also die Bedeutung der Tröpfcheninfektion schon aus diesem Grunde eine weit allgemeinere sein wird, als die der Stäubcheninfektion. Dazu kommen aber noch eine Reihe anderer Momente, die gleichfalls geeignet sind, die Stäubcheninfektion zugunsten der Ansteckung durch verspritzte Tröpfchen in den Hintergrund treten zu lassen. Von den Schwierigkeiten, welchen die Überführung keimhaltiger Sekrete, besonders des Sputums, in flugfähigen Staub begegnet, war bereits früher die Rede. Das am Fußboden haftende Sputum wird, wie Köhlisch mit Recht hervorhebt, nur dann eine genügende Zerkleinerung erfahren, wenn es sich an reichlich begangenen Stellen befindet, und dies wird nur relativ selten vorkommen. „Wo sich Sputumflecke auf dem Fußboden finden, da ist es gewöhnlich in Ecken und Winkeln oder neben Speigefäßen, also an Stellen, die seltener begangen werden. In jedem Falle wird dabei nur ein kleiner Bruchteil des angetrockneten Sputums so zerkleinert werden, daß daraus Splitter in Staubform entstehen." Aber auch von diesen Stäubchen wird der größte Teil nur durch mechanische Einwirkungen gröberer Natur vorübergehend in die Luft übergeführt und setzt sich sehr bald wieder zu Boden, während der Anteil an wirklich flug- und schwebefähigen Partikelchen stets ein recht geringer ist. Eigentlich sind es daher in unseren Wohnräumen nur die kurzen Zeiten der Zimmerreinigung, die eine höhere Gefahr der Luftinfektion für die Bewohner mit sich bringen, wenn natürlich auch nicht geleugnet werden soll, daß unter ganz besonderen Umständen selbst im Freien eine Massenverstäubung infektösen Materiales stattfinden kann, die zur epidemischen Ausbreitung von Infektionskrankheiten Veranlassung gibt.

Stäubchen- und Tröpfcheninfektion.

So scheint es sich zum Beispiel beim Maltafieber auf der Insel Malta selbst zu verhalten, wo ja nach Gotschlich „die Abgänge der nach Tausenden zählenden mit Maltafieber infizierten Ziegen allenthalben auf der Bodenfläche zerstreut sind, und vom Winde aufgewirbelt werden."

Aber selbst wenn es zu einer starken Staubentwicklung kommt, sind die Bedingungen für eine Infektion nach den Untersuchungen von Köhlisch bedeutend ungünstigere, als bei der Versprühung feinster bakterienhaltiger Tröpfchen. Dieser Forscher konnte nämlich zeigen, daß die Inhalation bazillenhaltiger Tröpfchen beim Tierversuch stets in viel kleineren Dosen und viel regelmäßiger zum Ziele führt, als die Inhalation infizierten Staubes, und daß von letzterem ein erheblich größerer Bruchteil in den Eingängen zum Respirationstrakt zurückgehalten wird, als von den Tröpfchen. Nur 2 bis 7 % der Bakterien des Staubes — gegen 33 % bei den Tröpfchen — gingen im Mittel bis zu den feinsten Bronchien durch, und auch von den in Staubform eingedrungenen Tuberkelbazillen war offenbar nur ein kleinerer Bruchteil imstande, eine Infektion hervorzurufen, während die in Tröpfchenform hineingelangten Bazillen fast ausnahmslos Tuberkelbildung veranlaßten. So kam es, daß bei den durch Bazillenspray infizierten Tieren die Lunge schon über 20 Tuberkelknötchen enthielt, wenn die Zahl der eingeatmeten Bazillen nur etwa

Haftfähigkeit der Stäubchen- und Tröpfchenbakterien.

50 betragen hatte, daß dagegen selbst die Inhalation von 2000 Tuberkelbazillen in Staubform noch recht unsichere Wirkung hatte und unter Umständen gar keine krankhafte Veränderung hervorzurufen vermochte. Nach Köhlisch wird man zur Erklärung dieser interessanten Beobachtungstatsachen annehmen dürfen, daß die Stäubchen, die sich an die Wand der Bronchien ansetzen, einen Reiz für die Auslösung der Flimmerbewegung abgeben, durch die sie schleunigst wieder entfernt werden, ehe die in einem trockenen Schleimklümpchen festgeklebten Bazillen Schaden stiften können. Für diejenigen Teilchen dagegen, welche diesem Flimmerstrome entgangen sind, wird in Betracht kommen, daß das kleine bazillenhaltige Teilchen erst erweicht werden muß, ehe der darin eingeschlossene Krankheitskeim aggressiv werden kann, und daß während dieser Zeit vielleicht bereits Schutzkräfte vom Körper mobilisiert werden können, die sich zunächst freilich nur gegen das Staubteilchen als Fremdkörper zu richten brauchen, aber mit diesem auch den Bazillus selbst treffen. Das flüssige bazillenhaltige Schleimtröpfchen dagegen mischt sich sofort mit dem die Bronchien auskleidenden Schleim, der von gleicher Beschaffenheit ist, wie das Substrat des Vehikels und das Tröpfchen wird daher keinen Reiz auf das Flimmerepithel auszuüben imstande sein, so daß der Tuberkelbazillus — und das gleiche wird vielleicht auch für andere Krankheitserreger gelten — sofort ungeschwächt und vollvirulent gegen das noch unverteidigte Epithel zum Angriff vorgehen kann.

Nimmt man alle diese verschiedenen Momente zusammen, so wird man also das Verhältnis zwischen der Stäubchen- und Tröpfcheninfektion etwa in folgender Weise charakterisieren können. Die Tröpfcheninfektion ist bei vielen Erkrankungen möglich, deren Erreger eine Überführung in die Form trockenen Staubes nicht zu überleben imstande sind. Sie liefert ein Infektionsmaterial, das nicht erst einer besonderen Vorbehandlung bedarf, um in flugfähigen Zustand versetzt zu werden, sondern das, ohne jede Beeinflussung durch die Umgebung, direkt in die Atemluft anderer Menschen gelangen kann, und das befähigt ist, tiefer in die Lunge einzudringen, als die bakterienhaltigen Staubpartikelchen. Endlich dürften die in Tröpfchenform eindringenden Krankheitserreger, da sie einen geringeren mechanischen Reiz auf der Schleimhaut ausüben und nicht erst der Befeuchtung und Erweichung bedürfen, um aktionsfähig zu werden, mit größerer Sicherheit zu haften imstande sein, als die Bakterienstäubchen, die vielfach durch den Flimmerstrom entfernt werden, ehe sie im Organismus festen Fuß zu fassen vermochten.

Dauer der Ansteckungsgefahr bei Stäubchen und Tröpfchen.

Nur in einem Punkte erweist sich die Stäubcheninfektion der Tröpfcheninfektion entschieden überlegen. Während nämlich die infizierten Stäubchen, die einmal von ihrer Unterlage durch eine Gewalteinwirkung abgelöst wurden, ihre Schwebefähigkeit unverändert beibehalten und, wenn sie an irgendeiner Stelle zur Ruhe gekommen sind und sich abgesetzt haben, sofort wieder aufgewirbelt werden können, sowie ein etwas stärkerer Luftzug auf sie einwirkt, sind die Verhältnisse bei den keimhaltigen Tröpfchen bei weitem ungünstigere. Wenn auch die feinsten unter ihnen bis zu 5 Stunden in ruhiger Zim-

merluft schwebend bleiben können, so kommt dann doch bald ein Zeitpunkt, wo alle Tröpfchen mit irgendwelchen Flächen — man denke an Wände, Möbel, Fußboden usw. — in Berührung gekommen sind. Hier findet ein rasches Antrocknen der kleinen Tröpfchen und dabei eine so feste Fixierung der mitgebrachten Keime statt, daß eine Wiederablösung durch Luftströme unmöglich ist. Nur wenn mechanische Einwirkungen Platz greifen, können dann eventuell feine Stäubchen gebildet werden, mit denen die Keime wieder in die Luft gelangen, ein Vorgang, der freilich nur ausnahmsweise in Betracht kommen wird.

Unter diesen Umständen ist es nicht zu bezweifeln, daß die Gefahren, die von infiziertem, flugfähigem Staube herrühren, weit anhaltendere sind, als die der Tröpfcheninfektion, und man wird Gotschlich wohl Recht geben müssen, wenn er darauf hinweist, daß beispielsweise der neue Mieter eines vorher von Phthisikern bewohnten Raumes, in der sich einmal flugfähige infizierte Stäubchen gebildet haben, der Infektionsgefahr noch wochenlang nach seinem Einzug ausgesetzt sein kann, obwohl er gar nicht in die Nähe des Kranken gekommen zu sein braucht.

Dazu kommt aber noch ein anderes Moment, das in demselben Sinne wirksam ist. Interessanterweise ist nämlich die Lebensdauer derjenigen Bakterien, welche im Neisserschen Sinne als verstäubbar zu betrachten sind, in feinen Staubpartikelchen eine längere, als in feinsten Tröpfchen, eine Tatsache, die aus der folgenden kleinen Versuchsreihe Kirsteins deutlich hervorgeht.

Lebensdauer verstäubter und versprühter Bakterien.

Lebensdauer von Bact. prodigiosum und Staphylokokken

	in Form feinster Stäubchen		in Form feinster Tröpfchen	
	im zerstreuten Tageslicht	im Dunkeln	im zerstreuten Tageslicht	im Dunkeln
Bact. prodig. .	12 Tage	30 Tage	24 Stunden	—
Staphyloc. aur.	28 „	—	8—10 Tage	35 Tage

Die Ursachen dieses im ersten Augenblick vielleicht überraschenden Verhaltens sind nach der Anschauung Kirsteins mehrfache. Werden nämlich Bakterien mit feinsten Tröpfchen verspritzt, so kommen sie in so feiner Verteilung in die Außenwelt, daß die Schädlichkeiten unmittelbar auf sie einzuwirken vermögen. Bei den durch trockene Zerstäubung gewonnenen feinen keimhaltigen Staubpartikeln dagegen handelt es sich um kleine Bakterienkonglomerate, deren Einzelindividuen eine gewisse Rückendeckung erfahren, die sie befähigt, den Schädlichkeiten einen größeren Widerstand entgegenzusetzen. Außerdem kommt aber wohl noch in Betracht, daß die in feuchtem Zustande auffallenden Bakterien durch die Lichtstrahlen weit intensiver geschädigt werden dürften, als die in voll-

kommen trockenem Zustande befindlichen Bakterienstäubchen, eine Ansicht, die sich auf die Erfahrungstatsache stützen kann, daß ja auch die bleichende Wirkung des Sonnenlichtes durch Feuchthalten der zu bleichenden Gegenstände beträchtlich erhöht wird.

Hiermit wollen wir unsere Betrachtungen über die Luftinfektion beschließen und wollen nur noch in Tabellenform die wichtigsten Erkrankungen zusammenstellen, bei denen dieser Infektionsmodus eine praktisch bedeutungsvolle Rolle zu spielen hat.

Tabelle (nach Gotschlich).

	Stäubcheninfektion	Tröpfcheninfektion
Aspergillusmykose	Wichtiger Infektionsmodus.	
Tuberkulose	Weniger häufig als die Tröpfcheninfektion.	Wichtigster Infektionsmodus.
Lepra	. . . . .	Wichtiger Infektionsmodus.
Diphtherie	Ausnahmsweise.	Vorkommend.
Maltafieber	Vorkommend.	
Influenza	. . . . .	Typischer Infektionsmodus.
Keuchhusten	. . . . .	Typischer Infektionsmodus.
Lungenpest	. . . . .	Typischer Infektionsmodus.
Typhus	Vielleicht vorkommend.	Jedenfalls nur selten.
Dysenterie	. . . . .	Von infiziertem Wasser aus möglich.
Cholera	. . . . .	Möglich. Nur Kuriosum.
Milzbrand	Hadernkrankheit.	
Wundinfektionen	Häufig.	Sputumtröpfchen gesunder Personen.
Pneumonie	. . . . .	Typischer Infektionsmodus.
Meningitis cerebrosp.	. . . . .	Wichtiger Infektionsmodus.
Blattern	Typischer Infektionsmodus.	Im katarrhal. Stadium.
Varizellen		
Masern		
Scharlach		
Trachom	Möglich?	

Literatur.

Flügge, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 25, 1897; Bd. 30, 1899. — Heymann, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30, 1899. — Laschtschenko, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30, 1899. — Koeniger, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 34, 1900. — Hutchison, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36, 1911. — Gotschlich, Kolle-Wassermanns Handbuch. Bd. 1. Allgem. Epidemiologie in dem Handbuch d. Hygiene von Rubner, Ficker, Gruber. — Kirstein, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 35, 1900. — Köhlisch, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 60, 1908.

V. Das Verhalten der Krankheitserreger im Wasser.

Daß das Wasser bei der vielfältigen und wichtigen Rolle, die es in der Natur wie im menschlichen Haushalt zu spielen hat, mancherlei Gelegenheit findet, pathogene Keime aufzunehmen, weiter zu tragen und zu verbreiten und so zur Entstehung von Epidemien Veranlassung zu geben, ist nicht zu bezweifeln. Dabei ist nicht nur etwa an die Gefahren zu denken, die der Genuß von infiziertem Trinkwasser mit sich bringt. Es ist vielmehr auch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß bakterienhaltiges Badewasser, etwa beim Schwimmen, unwillkürlich in den Mund des Badenden gelangt oder mit der Augenbindehaut in Berührung kommt und so die Ansteckung vermitteln kann, oder daß die Benutzung von verunreinigtem Wasser zur Spülung von Eß- und Trinkgeräten oder zum Waschen von Nahrungsmitteln, die im rohen Zustande genossen werden, wie Obst, Salat und andere Gemüse, von verhängnisvollen Folgen begleitet sein kann. So ist es denn eine unbedingte Notwendigkeit für den Epidemiologen, sich darüber klar zu werden, welcher Art die verschiedenen Einflüsse sind, die auf ins Wasser gelangte Krankheitserreger einzuwirken pflegen; ob sie die Möglichkeit haben, sich in diesem Medium zu vermehren und wie lange sie sich in ihm zu halten imstande sind. Denn von der Beantwortung aller dieser Fragen hängt es ab, welche Wichtigkeit wir dem Wasser als Krankheitsüberträger beizumessen berechtigt sind.

Infektion durch Trinkwasser, Badewasser usw.

Nun zeigen die verschiedenen Wässer, je nach ihrem Gehalt an gelösten anorganischen und organischen Substanzen, je nach der Menge der in ihnen schwebenden geformten Partikelchen, je nach der Flora und Fauna, die sie beherbergen, einen außerordentlich verschiedenen Charakter, und es ist daher von vornherein zu erwarten, daß dementsprechend auch ihr Verhalten zu den pathogenen Mikroorganismen ein sehr wechselndes sein wird.

Die pathogenen Keime, die mit den Absonderungen von Kranken, mit dem Kot, Urin, Auswurf oder Eiter in das Wasser gelangen, haben sich, solange sie im menschlichen Organismus verweilten, in einem Medium befunden, das weit reicher an Salzen zu sein pflegt als dieses und meist auch eine große Menge von eiweißartigen Nährstoffen enthält, die für den Stoffwechsel und für die Vermehrung der Mikroben von Wichtigkeit sind. So werden sich denn im Wasser, wo diese Nährstoffe und Salze vielfach nur in Spuren vorhanden sind und wo die bakterienbeladenen Absonderungen meist eine rasche und ausgiebige Verdünnung erfahren, bei den Krankheitserregern zunächst osmotische Wirkungen, nämlich Folgen der plötzlichen

Änderung der Salzkonzentration ihrer Umgebung, und Wirkungen des Nahrungsmangels geltend machen müssen.

Diese Wirkungen werden begreiflicherweise bei dem reinen destillierten Wasser am stärksten ausgeprägt sein, und wenn solches auch unter natürlichen Verhältnissen nur recht selten — etwa in Form von Zisternenwasser — in Betracht kommen dürfte, so sind doch die mannigfaltigen Experimente, die gerade mit diesem Medium angestellt worden sind, lehrreich genug, um an dieser Stelle etwas ausführlicher besprochen zu werden.

Wirkung destillierten Wassers.

Daß dem destillierten Wasser eine ganz hervorragende bakterientötende Wirkung zukommt, hat Ficker bereits vor einer langen Reihe von Jahren in äußerst sorgfältigen Versuchen dargetan. Dabei zeigte sich, daß die in das Wasser eingesäten Choleravibrionen umso rascher zugrunde gingen, je geringer die Einsaat war; während sie nämlich selbst noch nach 7 Monaten lebend gefunden wurden, wenn in einen Kubikzentimeter Wasser etwa 60 Millionen Keime eingebracht worden waren, waren sie bei einer Einsaat von nur 9 Millionen schon nach 4 Wochen abgestorben, und hielten sich nur 2 Tage lang, wenn die Einsaat auf 400000 Keime herabging. Dieses auf den ersten Blick vielleicht überraschende Verhalten ist nicht schwer zu verstehen, wenn man bedenkt, daß es sich bei dem Absterben der plötzlich in das destillierte Wasser eingebrachten Vibrionen um den Effekt osmotischer Druckdifferenzen zwischen dem Bakterienprotoplasma und seiner Umgebung handelt, und daß bei der enormen Einsaat von vielen Millionen Keimen sich die Konzentrationsänderung in engeren Grenzen halten wird, als bei der Einbringung spärlicher Vibrionen in das Wasser, indem sich die Turgorregulation dann eben auf eine größere Anzahl von Individuen verteilt. Immerhin gehen auch in diesem Falle zunächst große Vibrionenmengen zugrunde, und bleiben nur jene Individuen am Leben, welche dem Fortkommen im destillierten Wasser am besten angepaßt sind und mit den zerfallenden Zelleibern der abgestorbenen Keime als Stickstoffquelle vorlieb zu nehmen vermögen, so daß es also zweifellos zu einer gewissen Auslese des Passendsten kommen muß, die zur Entstehung neuer, widerstandsfähigerer Generationen führt. In der Tat stellte sich denn auch in solchen dichten Aufschwemmungen bald wieder eine Vermehrung der Vibrionen ein, die sogar über die einfache Kompensation des ursprünglichen Keimverlustes hinausgehen konnte. Von großem Interesse war dabei, daß die Virulenz der Choleravibrionen, die sich noch nach über 8 Monaten lebensfähig erwiesen hatten, in genau demselben Maße erhalten war, wie bei der Aussaat, „ein auffälliges Zeichen dafür, daß bei der Anpassung an dies mit minimalsten Nährstoffmengen versehene Medium die Eigenschaft, unter neuen Verhältnissen wieder Gifte zu bilden, in keiner Weise beeinträchtigt zu werden braucht".

Im Gegensatz zu dem Verhalten dichter Bakterienaufschwemmungen im destillierten Wasser war nun, wie gesagt, bei spärlicher Einsaat meist ein rasches Absterben der Keime zu beobachten. Es stellte sich aber heraus, daß diese keimtötende Wirkung des Wassers durch äußerste Spuren von beigemischten Nährsubstanzen

oder Salzen vollkommen aufgehoben werden kann. Wie geringe Mengen derselben hierzu erforderlich sind, geht daraus hervor, daß oft schon die mit den Bakterien bei der Einsaat unabsichtlich mitübertragenen kleinsten Nährbodenteilchen hinreichend waren, um das Wasser in eine ausgezeichnete Nährlösung zu verwandeln und daß daher besondere Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden mußten, um diese bei dem Nachweise der bakteriziden Wasserwirkung so störende Fehlerquelle auszuschalten.

Ja, vielfach waren bereits die Spuren gelöster Substanz, die das Wasser beim Stehen in Glasgefäßen aus deren Wandungen aufnimmt, befähigt, seine bakterizide Wirkung zu vernichten, eine Erscheinung, die mit noch größerer Sicherheit auftrat, wenn das Wasser in den Gefäßen gekocht wurde, offenbar deshalb, weil hierbei die Menge der in Lösung gehenden Stoffe eine noch größere war. Selbstverständlich spielt bei diesem Vorgange auch die Art des verwendeten Glases eine große Rolle, und so zeigten sich denn diejenigen Wasserproben, die in dem schwer angreifbaren Jenaschen Glase aufbewahrt worden waren, weit stärker bakterizid, als die in gewöhnlichen Glasgefäßen stehenden Proben.

Wie man sieht, sind also schon äußerst geringfügige Beimengungen, die sich wohl unter natürlichen Verhältnissen häufig genug im Wasser finden werden, geeignet, seine ursprünglichen bakteriziden Fähigkeiten vollkommen aufzuheben, und so wird man denn auf eine Vernichtung der pathogenen Keime durch rein osmotische Vorgänge keineswegs mit Sicherheit rechnen dürfen.

Andererseits vermag aber die Beimischung von Spuren giftiger Substanzen, besonders von Schwermetallsalzen, dem Wasser auch eine gesteigerte keimtötende Kraft zu verleihen und sogenannte „oligodynamische" Wirkungen im Sinne Naegelis hervorzurufen, die sich noch bei vielmillionenfacher Verdünnung dieser Salze geltend machen können. So ist es offenbar zu deuten, wenn Ficker die praktisch nicht ganz uninteressante Beobachtung verzeichnet hat, daß ein Leitungswasser, das einem 10 Stunden lang nicht geöffneten Wasserleitungshahn entnommen war, das also lange Zeit hindurch mit den metallenen Rohrwandungen in Kontakt gestanden hatte, weit stärker bakterizid wirkte, als das gleichzeitig entnommene, 2 Stunden lang gelaufene Wasser des Haupthahnes.

Oligodynamische Wirkungen.

Leitungswasser (sterilisiert).

Zeit	Zahl der Choleravibrionen in 25 ccm Wasser	
	„gelaufenes" Wasser	„gestandenes" Wasser
zu Beginn	20 000 000	19 000 000
nach 2 Std.	15 200 000	3 000
„ 4 „	12 600 000	0
„ 10 „	8 000 000	0
„ 2 Tagen	3 400 000	0
„ 3 „	2 000 000	0
„ 8 „	130 000	0
„ 14 „	130 000	0

Man wird Ficker wohl Recht geben müssen, welcher meint, daß es unter Umständen von größter epidemiologischer Bedeutung sein muß, wenn das Wasser eines Gemeinwesens durch einen relativ kurzen Aufenthalt im Rohre der Hausleitungen so ausgesprochen bakterienfeindliche Eigenschaften erlangt, die denen mancher Desinfektionsmittel — wenigstens so weit die Erreger der Cholera in Betracht kommen — keineswegs nachzustehen braucht.

Neben den osmotischen und oligodynamischen Wirkungen machen sich nun aber im Wasser noch mancherlei andere Einflüsse geltend, die für das Schicksal der Bakterien entscheidend werden können. Daß selbst Spuren von Nährstoffen geeignet sind, dem destillierten Wasser seine bakterizide Wirkung zu nehmen, haben wir bereits erwähnt. Viel größer sind jedoch die Mengen organischer Substanz, die erforderlich sind, um eine Vermehrung der pathogenen Keime im Wasser zu ermöglichen. Nach den Untersuchungen Boltons zeigen Choleraspirillen noch ein lebhaftes Wachstum, wenn zu einem Liter Wasser 25—15 ccm Bouillon, d. i. etwa 400 mg organischer Substanz hinzugefügt werden, während Typhusbazillen weniger anspruchsvoll sind und noch bei einer Dosis von 5—2,5 ccm Bouillon oder von 67 mg Nährstoff pro Liter zu gedeihen vermögen. Das sind natürlich Substanzmengen, die sich in benutztem Trink- oder Brauchwasser nur äußerst selten vorfinden werden, selbst wenn man ganz davon absieht, daß nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der gebotenen Nährstoffe von größter Bedeutung für die Vermehrung der pathogenen Keime sein muß, und daß die organischen Stoffe des Wassers, „die im allgemeinen aus viel einfacheren und weniger nährtüchtigen Atomkomplexen bestehen", keineswegs imstande sein dürften, das lösliche Eiweiß und Pepton der Nährbouillon auch nur annähernd zu ersetzen.

Vermehrung der Bakterien im Wasser.

Dagegen dürften unter natürlichen Verhältnissen in Seen, Teichen oder Flüssen, wenigstens stellenweise, nämlich da wo ein Rinnstein, der Ablauf einer Abtrittsgrube oder ein Kanal einmündet, wo abgestorbene Pflanzenteile, tierische Abfallstoffe oder Kadaver liegen und faulen, besonders aber im Schlamme, der sich am Boden dieser Gewässer absetzt, genügende Mengen von Nährstoffen vorhanden sein, um eine Vermehrung der pathogenen Keime zu ermöglichen. Hat doch Koch schon im Jahre 1884 darauf hingewiesen, daß ein Wasser oft fast bakterienfrei sein kann, während Reste von Pflanzen, namentlich Wurzeln oder Früchte, welche darin schwimmen, von Bazillen und Spirillenarten geradezu wimmeln. „Selbst noch in der nächsten Umgebung solcher Objekte war das Wasser durch Bakterienschwärme getrübt, welche offenbar den durch Diffusion bis auf geringe Entfernung sich ausbreitenden Nährstoffen ihren Nahrungsbedarf entnahmen," und so kann nicht zweifelhaft sein, daß unter solchen Umständen auch manche anspruchsvollere Krankheitserreger, z. B. Choleravibrionen, geeignete Lebensbedingungen vorfinden können.

So hat z. B. Klodnitzky bei seinen systematischen Untersuchungen des Flußwassers in Astrachan Choleravibrionen nur in der unmittelbaren Nähe des Ufers der Wolga und ihrer Nebenflüsse

Kutum und Zarew gefunden, während in einiger Entfernung vom Ufer, in der Mitte des Stromes dieser Nachweis niemals gelang.

Konkurrenz der Wasserbakterien.

Ein weiterer wichtiger Faktor, der für die Lebensdauer pathogener Keime im Wasser von größter Bedeutung ist, liegt in der Anwesenheit von konkurrierenden Wasserbakterien, welche häufig imstande sind, die diesem Medium weniger gut angepaßten und anspruchsvolleren Parasiten zu überwuchern. In der Tat hat man denn bei Laboratoriumsexperimenten vielfach beobachtet, daß Typhusbazillen oder Choleravibrionen sich in einer Wasserprobe weit länger zu halten vermochten, wenn dieselbe sterilisiert worden war, als wenn sie im rohen Zustande verwendet wurde. Zweifellos handelt es sich in diesen Fällen neben der Wirkung eines mörderischen „Kampfes ums Dasein", d. i. um die zum Leben notwendigen Nährstoffe, auch um die Gegenwart von chemischen, durch die Wasserbakterien erzeugten Substanzen, von Bakterienstoffwechselprodukten, welche nicht nur auf die empfindlicheren, an eine parasitische Lebensweise gewöhnten Keime nachteilig einwirken, sondern weiterhin auch die Vermehrung der Wasserbakterien selbst zu erschweren oder gar zu verhindern vermögen. So ist es zum Beispiel zu deuten, wenn nach den Versuchen von Frankland sterilisiertes und nachträglich wieder mit Wasserbakterien infiziertes Themsewasser, in dem die schädlichen Stoffwechselprodukte, die sich in vielen Generationen von Wasserbakterien angesammelt hatten, durch Kochen zerstört worden waren, Typhusbazillen viel weniger zu schädigen vermochte, als das nicht sterilisierte Rohwasser, obwohl auch in der sterilisierten Probe eine starke Vermehrung der Wasserkeime stattgefunden hatte. Auch hierin kann man einen Beweis für die bereits erwähnte Tatsache sehen, daß es vielfach nicht so sehr auf die Menge als auf die Art der im Wasser enthaltenen organischen Substanzen ankommt, die in diesem Falle nicht nur nicht als Nährstoffe für die pathogenen Keime zu dienen vermochten, sondern sogar direkt bakterienfeindliche Wirkungen entfalteten.

Wirkung der Protozoen.

Noch wichtiger als die Gegenwart von Wasserbakterien ist übrigens die Anwesenheit von tierischen Bewohnern, speziell von Protozoen im Wasser. Daß die Protozoen imstande sind, Bakterien in ihr Inneres aufzunehmen und zu verdauen, ist eine seit langem bekannte Tatsache, die man vielfach mit den Vorgängen der sogenannten „Selbstreinigung" der Gewässer in Beziehung gebracht hat. Besonders Emmerich und Gemünd haben sich bemüht darzutun, daß das allmähliche Verschwinden der pathogenen Bakterien aus dem Wasser nicht durch die Wirkung der gewöhnlichen Wasserbakterien bedingt sein könne, sondern auf die bakterienvernichtende Tätigkeit gewisser Protozoen, speziell der in fast allen Grundwässern, Quellen und Flußwässern verbreiteten Arten Bodo ovatus und Bodo saltans zurückzuführen sei. In der Tat haben die beiden genannten Forscher und mit ihnen manche andere, wie Huntemüller, Schepilewsky, P. Th. Müller, beobachtet, daß die durch Zusatz großer Bakterienmengen stark getrübten Wässer sich nach einigen Tagen „kritisch", d. h. binnen relativ kurzer Zeit zu klären pflegen, und daß

gleichzeitig auch eine ebenso plötzlich einsetzende Vermehrung der Protozoen eintritt. Wie P. Th. Müller durch direkte mikroskopische Zählung einerseits der im Wasser vorhandenen Bakterien, andererseits der Protozoen nachweisen konnte, verschwinden dabei tatsächlich zahlreiche Bakterienleiber aus dem Wasser, so daß offenbar nicht etwa nur eine Abtötung der Keime, sondern auch eine wirkliche Beseitigung derselben stattfindet.

Leitungswasser, mit Fäkalien versetzt.

	Zahl der Bakterien in 1 ccm	Zahl der Protozoen in 1 ccm
28. XII.	35 600	0
29. XII.	412 500	0
30. XII.	560 000	160
31. XII.	3 900 000	347
1. I.	1 512 000	2 870
2. I.	632 000	16 500
3. I.	572 000	9 150

Da sich dabei ergab, daß durchschnittlich auf ein neugebildetes Protozoon etwa 230 — bzw., wenn neben kleinen Flagellaten auch zahlreiche riesige Ciliaten im Wasser gefunden wurden — ca. 1300 Bakterien aus dem Wasser verschwanden, so daß also eine direkte Beziehung zwischen der Menge der entstehenden Protozoen und der Anzahl der zugrunde gehenden und beseitigten Bakterien bestand, so konnte es also kaum zweifelhaft sein, daß das Verschwinden dieser Keime aus dem Wasser auf die Freßtätigkeit der Protozoen zurückzuführen sein mußte. Der strikte Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wurde jedoch erst durch die Beobachtungen von Stokvis und P. Th. Müller geliefert, welche zeigen konnten, daß es durch Gifte wie Zyankalium oder Saponin gelingt, die Entwicklung der Protozoen zu hemmen und auf diese Weise das Phänomen des plötzlichen Bakterienschwundes vollkommen zu unterdrücken, während die Vermehrung der Bakterien durch diese Substanzen keine Beeinträchtigung erfährt.

Es ist nun von vornherein leicht verständlich, daß solche Bakterien, welche an das Leben im Wasser angepaßt sind und sich daselbst üppig zu vermehren vermögen, trotz reichlicher Vernichtung durch die Protozoen wenig oder gar nicht an Zahl abnehmen werden, während wasserfremde Keime, wie etwa Choleravibrionen oder Typhusbazillen, die in demselben weniger günstige Vermehrungsbedingungen vorfinden, auch bei mäßiger Freßtätigkeit der Protozoen rasch dezimiert sein werden. Dazu kommt aber noch die weitere Tatsache, daß allem Anschein nach wasserfremde Bakterien an und für sich eine weit größere Anziehungskraft auf die Protozoen ausüben als die eigentlichen Wasserbakterien, und daher ihren Nachstellungen weit mehr ausgesetzt sind als diese, ein Moment, das gewiß mit dazu beitragen muß, die Lebensdauer der pathogenen Keime im Wasser wesentlich zu verringern. So hat zum

Beispiel Rivaj beobachtet, daß mit bestimmten Wasserbakterien beimpfte Kolben sich, wenn überhaupt, so erst am 25. Tage zu klären begannen, während die mit Typhusbazillen beschickten Kontrollproben schon am 6.—13. Tage klar wurden, ein Beweis, daß hier die Bakterienvernichtung durch die Protozoen eine weitaus lebhaftere war.

Freilich, zu einer vollkommenen, quantitativen Abtötung der pathogenen Keime braucht es hierbei keineswegs zu kommen; vielmehr vermag ein mehr oder minder großer Bruchteil derselben sich oft genug trotz der Gegenwart von Protozoen lange Zeit im Wasser zu erhalten, so daß diese zwar unter Umständen befähigt sein werden, die Ansteckungsgefahren, die von seiten des infizierten Wassers drohen, wesentlich zu mildern, aber doch keineswegs eine sichere Gewähr gegen das Entstehen von Wasserepidemien zu bieten imstande sein werden.

Schließlich wirken auf die in das Wasser gelangten pathogenen Keime noch eine Reihe von physikalischen Faktoren ein, von denen hier nur der Einfluß des Lichtes, der Wärme und der Bewegung in Kürze besprochen sein mögen.

Wirkung des Sonnenlichtes.

Daß die im Wasser suspendierten, dasselbe trübenden Partikelchen für das Eindringen der Sonnenstrahlen ein sehr wesentliches Hindernis bedeuten, das in der Praxis, unter natürlichen Verhältnissen um so mehr ins Gewicht fallen wird, als wir es ja hier fast nie mit einem absolut klaren Wasser zu tun haben, bedarf keiner näheren Auseinandersetzung. Es ist daher von großem Interesse, zu erfahren, wie weit sich die bakterizide Wirkung des Lichtes in die Tiefe eines nicht allzustark getrübten Gewässers zu erstrecken vermag. Die überaus lehrreichen Versuche, die Mink und Neumayer auf Anregung Buchners hin im Starnberger See, unmittelbar in der Nähe des Dampfschiffsstegs unternommen haben, ließen nun erkennen, daß der Einfluß des Lichtes auf Choleravibrionen, Typhusbazillen und Bacillus pyocyaneus bis zu einer Wassertiefe von 1,6 m kaum ein geringerer war, wie außerhalb des Wassers. Die belichteten Keime kamen hier überhaupt nicht zur Entwicklung. Auch bei 2,6 m Tiefe war noch ein deutlicher Unterschied zwischen den belichteten und beschatteten Keimen zu bemerken. Bei 3,1 m Tiefe dagegen war dieser Unterschied nur eben noch wahrnehmbar, so daß sich hier also die Kraft des Lichtes offenbar bereits erschöpft hatte. Jedenfalls wird man hiernach also annehmen dürfen, daß sich die keimtötende Wirkung der Sonnenstrahlen bei ziemlich klarem Wasser etwa bis in die Tiefe von 2 m bemerkbar machen wird.

Wirkung der Wassertemperatur.

Auch die Temperaturverhältnisse des Wassers sind sicher nicht ohne Bedeutung für das Schicksal der pathogenen Bakterien. Da die Mikroben gegen Kälteeinwirkung äußerst widerstandsfähig sind, so kann es nicht verwundern, wenn sie sich im Wasser bzw. im Eise oft monatelang zu halten vermögen, wobei freilich mit der Zeit stets ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz der Keime zugrunde zu gehen pflegt.

So fand Prudden, der verschiedene pathogene und saprophytische Bakterien in sterilem Wasser aufgeschwemmt und dasselbe

dann bei einer Temperatur von —24° aufbewahrt hatte, bei wiederholter bakteriologischer Untersuchung folgende Keimzahlen:

Bact. typhi		Proteus vulgaris	
zu Beginn:	∞	zu Beginn:	8300
nach 11 Tagen:	1000000	nach 18 Tagen:	88
nach 77 Tagen:	72000	nach 51 Tagen:	0
nach 103 Tagen:	7000		

Besonders schädlich scheint dabei der rasche Temperaturwechsel für die Bakterien zu sein. Denn als PRUDDEN ein typhusbazillenhaltiges Wasser bei 24stündiger Kälteeinwirkung dreimal wieder auftauen ließ, sah er die Keimzahl von 40000 auf 90 absinken.

Immerhin lehren diese und andere ähnliche Laboratoriumsexperimente, daß niedere Temperaturgrade unter Umständen geradezu konservierend auf die pathogenen Keime einwirken können und machen so mancherlei epidemiologische Erfahrungen verständlich, die gezeigt haben, daß selbst im Winter, bei strengster Kälte eine Verschleppung pathogener Keime durch Wasser stattfinden kann.

Eine Vermehrung der Bakterien wird freilich unter diesen Umständen nicht zu erwarten sein. Aber auch bei hohen Temperaturen wird eine solche unter Umständen ausbleiben können, wenn es sich um ein reines, an Nährstoffen armes Wasser handelt; ja mancherlei Beobachtungen sprechen dafür, daß die sonst für das Gedeihen der pathogenen Keime so förderliche Bruttemperatur von 37° C in diesem Falle sogar ungünstig wirken kann, indem sie die schädlichen Wirkungen des Nahrungsmangels und der osmotischen Störungen offenbar nur noch verschärft.

Ein Versuch, den BOLTON vor langen Jahren mit Typhusbazillen angestellt hat, mag diese Tatsache veranschaulichen, wobei nur zur Erläuterung bemerkt sein mag, daß die verwendeten Wasserproben sterilisiert und dann erst mit den pathogenen Keimen beschickt worden waren.

Zahl der Typhusbazillen.

Zeit	Destilliertes Wasser		Leitungswasser		Schlechtes Brunnenwasser	
	20°	35°	20°	35°	20°	35°
Sofort	unzählig	unzählig	134000	134000	unzählig	unzählig
nach 2—3 T.	200000	200	36000	0	200000	80000
nach 6—7 T.	—	0	2700	0	—	0
nach 10-14 T.	70000	0	—	—	148000	0

Wie man sieht, waren also die Typhusbazillen in den bei 35° C gehaltenen Wasserproben bereits nach 8—14 Tagen vollkommen abgestorben, während sie bei niedrigerer Temperatur zwar an Zahl beträchtlich abgenommen hatten, aber doch noch ziemlich reichlich am Leben gefunden wurden.

Wirkung der Wasserbewegung.

Schließlich muß noch der Bedeutung der Wasserbewegung für die Lebensdauer der pathogenen Keime in Kürze gedacht werden.

Daß es im ruhenden, stagnierenden Wasser, aber auch im langsam fließenden zu einem Sedimentierungsvorgang kommen kann, durch den gröbere, mit Bakterien beladene Teilchen, vielleicht aber auch isolierte Keime sich am Grunde absetzen und so aus den darüberstehenden Wasserschichten verschwinden, ist leicht einzusehen. Handelt es sich hierbei um einen „Selbstreinigungsvorgang" des Wassers, der genau genommen nicht zu einer wirklichen Verminderung der Keimzahl führt, sondern nur eine Anhäufung der pathogenen Bakterien in dem Bodenschlamm zur Folge hat, wo sie, wie wir gesehen haben, unter Umständen sogar recht günstige Lebensbedingungen antreffen können, so scheint andererseits die Wasserbewegung von direkt schädlichem Einfluß zu sein. Wenigstens haben die Versuche von Di Mattei und Stagnitta, bei denen an Seidenfäden angetrocknete Bakterien in fließendes Wasser gebracht wurden, folgendes Ergebnis gehabt. Sedimentierung der Bakterien.

Lebensdauer.

Bakterienarten	Fließendes Wasser	Stehendes Wasser
Typhusbazillen	4 Tage	13 Tage
Rotzbazillen	6 „	12 „
Staphyloc. aur.	8 „	12 „
Hühnercholera	7 „	10 „

Ob freilich diese Experimente einen Schluß auf die natürlichen Verhältnisse gestatten, bei denen ja die Bakterien, wenigstens soweit sie nicht an gröberen Schwimm- und Sinkstoffen haften, sich frei im Wasser schwebend befinden, ist eine andere Frage, die nicht ohne weiteres bejaht werden kann.

Fassen wir alle diese bisher besprochenen Versuchsergebnisse und Tatsachen zusammen, so haben wir also gesehen, daß zahlreiche Einflüsse der verschiedensten Art auf die in das Wasser gelangten Bakterien einwirken können, Einflüsse, die zum großen Teile, wie die osmotischen, oligodynamischen Wirkungen, wie der Nahrungsmangel, die Konkurrenz der Saprophyten, die Freßtätigkeit der Protozoen, die bakterizide Wirkung des Lichtes, die Wasserbewegung, zu einer wirklichen Vernichtung der Bakterien führen, zum Teile aber, wie die Sedimentierung, zwar die Keime selbst nicht schädigen, sie aber aus den oberflächlichen Wasserschichten entfernen und so gewissermaßen außer Verkehr setzen. Dagegen wird zu einer Vermehrung der Krankheitserreger im Wasser wohl nur ausnahmsweise und unter besonderen lokalen Bedingungen Gelegenheit geboten sein. Alle diese Beobachtungen machen es verständlich, daß einerseits nicht jede Infektion des Wassers zum Ausbruch einer Epidemie zu führen braucht, da ja unter günstigen Umständen eine vollkommene Abtötung der pathogenen Bakterien stattfinden kann, lassen es aber andererseits auch wohl begreiflich erscheinen, daß es, trotzdem Wasserepidemien gewiß nichts seltenes sind, doch bisher nur in relativ wenigen Fällen gelungen ist, die Krankheitserreger einwandfrei im Wasser nachzuweisen. Denn besonders bei Infektionskrankheiten, die durch eine lange Inkubations-

dauer gekennzeichnet sind, wie der Typhus, wird sich der Verdacht meist erst so spät auf einen bestimmten Brunnen oder eine Quelle lenken, daß die Erreger oft schon lange wieder aus dem Wasser verschwunden sind, ehe dasselbe zur Untersuchung gelangt.

Nachdem wir so die Natur der mannigfaltigen äußeren Einwirkungen, denen die Bakterien im Wasser unterliegen, im allgemeinen kennen gelernt haben, wollen wir hier nun noch einige Daten über die Lebensdauer einzelner pathogener Arten in diesem Medium anschließen, wobei wir uns auf die wichtigsten Krankheitserreger beschränken wollen, deren Übertragung erfahrungsgemäß tatsächlich durch das Wasser stattfindet.

Verhalten der Cholera-vibrionen im Wasser.

Wir können uns dabei an die sorgfältige tabellarische Zusammenstellung halten, die Gotschlich im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von den diesbezüglichen Untersuchungen gegeben hat und wollen hierzu nur bemerken, daß begreiflicherweise je nach der Beschaffenheit des Wassers und nach den äußeren Umständen des Versuches auch bei derselben Bakterienart außerordentlich verschiedene Resultate erzielt wurden, so daß dieselben nur eine ungefähre Vorstellung von dem Verhalten der Krankheitserreger im Wasser zu geben imstande sind.

Vibrio Cholerae asiaticae.

Rohes Quell- und Brunnenwasser	Rohes Fluß- und Teichwasser	Rohes Meerwasser
Kraus: bei 10,5° nach 24 Std. verschwunden.	Cunningham: in Tanks in Calcutta: bis 5 Tage am Leben.	de Giaxa: 4 Tage am Leben.
Gärtner: bei 11,5° n. 24 Std. verschwunden.	Wolffhügel u. Riedel: bis 20 Tage am Leben.	Klein: über 2 Wochen am Leben.
Heider: bei 6—11° noch nach 5—7 Tagen am Leben.	Dunbar: bei 11° und 20° bis zum 16. Tag am Leben.	
Koch: bis 30 Tage am Leben	Wernicke: bis zu 3 Monaten, bes. im Schlamm.	
Kruse: 1—10 Wochen am Leben.		

Was zunächst den Choleravibrio betrifft, so sehen wir, daß die Angaben für seine Lebensdauer im Quell- und Brunnenwasser zwischen wenigen Stunden und etwa 30 Tagen schwanken. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Zahlen, die zum großen Teile im Laboratoriumsexperiment gewonnen wurden, tatsächlich auch unter den natürlichen Verhältnissen ihre volle Gültigkeit behalten. Denn R. Koch hat während der großen Choleraepidemie des Jahres 1892—93 in Altona einen Brunnen gefunden, in dessen Wasser die Vibrionen mindestens 18 Tage lang nachweisbar blieben. Ähnlich lauten die Angaben für ihre Haltbarkeit im Seewasser, und nur im stark verunreinigten Fluß- und Teichwasser scheint die Lebensdauer der Choleravibrionen unter Umständen eine noch längere zu sein und selbst den Höchstwert von 3 Monaten zu erreichen.

Verhalten der Typhus-bazillen im Wasser.

Nicht viel geringer dürfte die Haltbarkeit des Typhusbazillus im Wasser einzuschätzen sein.

Bacillus typhi abdominalis.

Rohes Quell- und Brunnenwasser	Rohes Fluß- und Teichwasser	Rohes Meerwasser
Kraus: bei 10,5° 7 Tage leb. Hueppe: bei 10° 15 Tage leb. Karlinski: bei 8° nach 7 Tagen verschwunden. Hueppe: bei 16—20° 5—10 Tage am Leben; einmal bis 30 Tage. Bobrow: bei 14—18° 9 Tage lebend. bei 1—2° 8 Tage lebend. Bolton: bei 20° in stark verunreinigtem Wasser 4—6 Wochen.	Holz: bei 12° 14 Tage lebend. Karlinski: in Tümpelwasser nach 1 Tag abgestorben. in Flußwasser 2—3 Tage. Frankland: bei 6 u. 10° in roh. Themsewasser 25 Tage	de Giaxa: über 9 Tage. Klein: bis 3 Wochen am Leben.

Auch hier mag ein der Praxis entnommenes Beispiel als willkommene Bestätigung für die Richtigkeit dieser auf dem Wege des Experiments gefundenen Angaben dienen. Kübler und Neufeld, die zu den ersten Forschern gehören, welche in einwandfreier Weise Typhusbazillen im Wasser eines verdächtigen Hofbrunnens nachgewiesen hatten, konnten nämlich zugleich auch zeigen, daß sich die Keime daselbst mindestens 4 Wochen lang gehalten haben mußten. Wie die beiden Forscher aus verschiedenen Gründen — unter anderem auch wegen des Fehlens der sonst viel widerstandsfähigeren Kolibazillen — anzunehmen geneigt waren, waren die Mikroben dabei nicht mit den Fäkalien, sondern höchstwahrscheinlich mit bazillenhaltigem Urin in das Wasser gelangt, das infolge seiner geringen Bewegung — der Brunnen war sofort nach dem ersten Bazillennachweis von der Benutzung ausgeschlossen worden — besonders geeignet sein mußte, die Krankheitserreger zu konservieren.

Verhalten der Paratyphusbazillen

Daß auch die Paratyphusbazillen bei ihrer außerordentlichen Wachstumsenergie und Anspruchslosigkeit befähigt sein dürften, sich längere Zeit im Wasser zu halten, ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. In der Tat hat man ja diese Bakterien wiederholt im Wasser verunreinigter Flüsse nachweisen können, und Conradi hat gezeigt, daß sie im Eise bis zu drei Monaten am Leben bleiben können.

und Ruhrbazillen im Wasser.

Weniger dürfte das Wasser zur Konservierung der Ruhrbazillen geeignet sein. Immerhin hat Vincent sie noch nach 6—7 Tagen in diesem Medium lebend angetroffen und es ist nicht zu bezweifeln, daß es gelegentlich auch auf diesem Wege zur Entstehung von Ruhrepidemien kommen kann. Als Erreger von Darmkatarrhen und Verdauungsstörungen mögen übrigens hier noch einige andere Bakterienarten, speziell Bac. pyocyaneus, verschiedene Proteusarten, choleraähnliche Vibrionen u. dergl. mehr erwähnt sein, die man gelegentlich im Wasser nachzuweisen vermochte und die zweifellos in demselben günstigen Bedingungen wenn nicht für ihre Vermehrung, so doch für ihre Konservierung begegnen.

Was schließlich die anderen pathogenen Keime betrifft, so scheint

Verhalten anderer, pathogener Keime im Wasser.

es, daß dem Wasser bei ihrer Verbreitung wohl nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zuzumessen sein dürfte, so daß wir uns damit begnügen können, einige Angaben über ihr Verhalten im Brunnen-, Fluß- und Meerwasser in Form einer kleinen Tabelle zusammenstellen, die übrigens auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben will.

	Rohes Quell- und Brunnenwasser	Rohes Fluß- und Teichwasser	Rohes Meerwasser
Milzbrandbaz. (sporenfrei).	KRAUS: bei 10° 2—4 Tage am Leben.	HOEBER: bei 8° 3 Tage, bei 15° 4 Tage am Leben.	—
Milzbrandsporen.	UFFELMANN: 3 Monate. HOCHSTETTER: 5 Monate. DI MATTEI und STAGNITTA: über 120 Tage.	FRANKLAND: bei 6-10° nach 3 Monaten am Leben, bei 18—20° abgestorben.	SIRENA u. SCAGLIOSI: über $1^1/_2$ Jahre.
Diphtheriebaz.	GEHRKE: 12 Tage am Leben.	GEHRKE: 12 Tage am Leben.	
Rotzbazillus.	DI MATTEI und STAGNITTA: 6—12 Tage am Leben.	CADÉAC und MALET: 18 Tage virulent.	
Pestbazillus.		DEUTSCHE PESTKOMMISSION: 5 Tage am Leben.	
Staphyloc. pyog. aureus.	DI MATTEI und STAGNITTA: 8—12 Tage am Leben.	—	DE GIAXA: über 40 Tage am Leben.

Literatur.

BOLTON, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 1, 1886. — KOCH u. GAFFKY, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 1887. — FRANKLAND, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 19, 1895. — BUCHNER, Arch. f. Hyg. Bd. 17. — EMMERICH, Zeitschr. f. Unters. der Nahrungs- und Genußmittel 1904. — STOKVIS, Arch. f. Hyg. Bd. 71, 1909. — P. Th. MÜLLER, Arch. f. Hyg. Bd. 75, 1912. — PRUDDEN, Ztrbl. f. Bakt. 1887. Ref. nach The medic. Record. — DI MATTEI u. STAGNITTA, Annali déll'Istituto d'Igiene dell'Univ. di Roma. 1889. Ref. in Baumgartens Jahresbericht.

VI. Verhalten der Krankheitserreger im Boden.

Gelangen bakterienhaltige Flüssigkeiten auf die oberflächlichen Erdschichten, sei es, daß z. B. typhusbazillenhaltiger Urin direkt auf den Boden entleert wird oder aber daß trockene Fäkalien, Dünger und dergleichen durch heftige Regengüsse aufgeweicht und verflüssigt werden, so können die Krankheitserreger von den versickernden Wassermassen eine Strecke weit in die Tiefe des Bodens mitgerissen werden. Bald freilich macht sich dann aber die filtrierende Wirkung des Erdreiches geltend und bewirkt, daß die versinkende Flüssigkeit immer bakterienärmer wird und daß die Keime an den vielgestaltigen und mit rauhen Oberflächen versehenen Erdpartikelchen hängen bleiben, derart, daß sie unter den Bedingungen des Laboratoriumsexperiments meist nicht über 50—60 cm weit in die Tiefe einzudringen vermögen. Dementsprechend findet man denn die tieferen Bodenschichten im sogenannten „gewachsenen", jungfräulichen Boden meist steril oder doch außerordentlich keimarm, während die oberflächlichen Zonen, etwa bis zu einer Tiefe von $^3/_4$—$1^1/_2$ Meter eine große Anzahl von Mikroorganismen der verschiedensten Art zu enthalten pflegen. Dabei macht es keinen wesentlichen Unterschied aus, ob es sich um Stadtboden oder um Waldboden handelt; denn Prausnitz hat auch in einem Grundstück, das an einer seit Jahrhunderten bestehenden Hauptstraße im Zentrum von Graz gelegen war, den Boden in Tiefen von 4—6 Metern steril oder doch nahezu steril gefunden, während Kabrhel in einem besonders reinen Waldterrain, das von Niederlassungen ganz frei war, die Bodenoberfläche außerordentlich bakterienreich antraf. Ja, es fand sich, daß gerade im Waldboden die Abnahme des Bakterienreichtums von der Oberfläche gegen die Tiefe zu oftmals eine weit weniger regelmäßige war, als in vegetationsfreiem Terrain; offenbar aus dem Grunde, weil die Baumwurzeln gewissermaßen einen Weg in die Tiefe bahnen und von feinen Spalten umgeben sind, längs welcher die Bakterien, ohne der Filtrationswirkung der Bodenschichten zu unterliegen, langsam nach abwärts vordringen oder wachsen können. Noch leichter können die Mikroorganismen natürlich von den versickernden Wässern mitgenommen werden, wenn sich im Boden größere Spalten und Fugen befinden, wenn er etwa durch Tiere oder durch den Menschen künstlich aufgelockert und durchwühlt ist, oder wenn er aus gröberem, schlecht filtrierendem Materiale besteht, das die Bakterien nicht aufzuhalten und durch Adsorptionsvorgänge festzulegen vermag.

Filtrationswirkung des Bodens.

Immerhin wird die weitaus überwiegende Mehrzahl der auf die Bodenoberfläche gelangten Mikroben unter normalen Verhältnissen von derselben zurückgehalten werden, so daß sich hier also eine ähnliche Anreicherung der Bakterien einstellen wird, wie etwa an der Oberfläche eines der im Laboratorium gebräuchlichen bakteriendichten Filter. Unter diesen Umständen kann es nicht wundernehmen, wenn man dann auch im Erdboden relativ häufig gewisse pathogene Arten vorgefunden hat, zu denen vor allem die Milzbrandbazillen, Tetanusbazillen und die Erreger des malignen Ödems zu zählen sind, Bakterien, die durch Sporenbildung befähigt sind, den verschiedenen Schädlichkeiten, die an der Erdoberfläche auf sie einwirken, energischen Widerstand zu leisten, und die sich demnach unter günstigen Umständen daselbst sogar jahrelang zu halten vermögen.

Unter dem Einfluß der Pettenkoferschen Theorien, die in einer späteren Vorlesung noch eine eingehendere Darstellung erfahren sollen, hat man sich nun aber auch die Frage vorgelegt, in welcher Weise Krankheitserreger, die aus irgendwelchen Gründen der filtrierenden Wirkung des Bodens entgangen sind und bis in die tieferen Zonen, etwa bis in die Grundwasserschicht vorgedrungen sind, wieder an die Bodenoberfläche kommen können, da man annehmen zu müssen glaubte, daß derartige Wanderungen der Krankheitskeime gesetzmäßig auftreten und mit dem Ausbruch von Epidemien in Zusammenhang stehen müßten. Selbstverständlich hat man hierbei weniger an grobmechanische Verletzungen der Bodenschichten, also an ein Aufgraben und Aufwühlen des Erdreiches, wie es etwa bei der Legung von Gas- und Wasserleitungsrohren vorkommt, gedacht, als an feinere, spontan ablaufende, mit den Grundwasserschwankungen einhergehende physikalische Vorgänge, wie die Bewegungen der Bodenluft und die kapillaren Hebungen und Senkungen des Grundwassers selbst.

Keimfreiheit der Bodenluft.

Daß nun die Bodenluft an und für sich nicht geeignet sein kann, Keime aus der Tiefe an die Oberfläche zu bringen, ist wohl nach allem, was wir in dem Kapitel über die Luftinfektion auseinandergesetzt haben, vorauszusehen, und so haben denn eine ganze Reihe von Forschern, darunter auch Pettenkofer und seine Schüler Emmerich, Buchner und Renk, sich davon überzeugen können, daß die Grundluft keimfrei ist, ja daß selbst eine mit Keimen beladene Luft, deren Strömungsgeschwindigkeit die der Grundluft um das Millionenfache übersteigt, beim Durchgang durch den Boden derartig filtriert wird, daß sie keimfrei aus demselben austritt. Als Hauptverkehrsmittel, durch welches Pilze aus den tieferen Bodenschichten an die Oberfläche und zur Verstäubung gelangen können, hat man daher die kapillaren Strömungen des Grundwassers selbst ansprechen zu müssen geglaubt, die infolge der Wasserverdunstung und Austrocknung des oberflächlichen Erdreichs aufzutreten pflegen und das Grundwasser in die höheren Bodenregionen emporheben. Auch diese Annahme hat sich jedoch als irrig erweisen lassen. Denn wie Pfeiffer durch sorgältige Experimente dargetan hat, gelang es selbst bei Erdschichten von nur 4 cm Höhe niemals die Bakterien durch Kapillarattraktion bis an die Oberfläche des Bodens zu befördern, und zwar selbst dann nicht, wenn zu den Versuchen lebhaft bewegliche Mikroorganismen wie der

Transport von Keimen durch kapillare Grundwasserströmungen.

Typhusbazillus oder der Choleravibrio herangezogen wurden. Es war dieses Ergebnis der Pfeifferschen Versuche übrigens eigentlich schon auf Grund unserer Kenntnisse von der Filtrationskraft des Bodens zu erwarten, denn dieselben Eigenschaften des Bodens, welche ein tieferes Eindringen der Keime von oben her für gewöhnlich unmöglich machen, werden natürlich auch einen Rücktransport derselben, ein Wiedererscheinen der Krankheitserreger an der Bodenoberfläche verhindern müssen. Somit werden wir also, wenn einmal wirklich eine Infektion der tieferen Bodenschichten stattgefunden haben sollte, mit einer spontanen Aufwärtsbewegung der Krankheitskeime kaum zu rechnen haben; vielmehr werden dieselben nur durch solche Eingriffe an die Oberfläche befördert werden können, welche eine Kontinuitätstrennung des Erdreiches zur Folge haben. Gotschlich betont daher vollkommen mit Recht, daß unter normalen Verhältnissen, d. h. ohne Bloßlegung der tieferen eventuell infizierten Bodenschichten und ohne Verbreitung durch infiziertes Grundwasser, in der Tiefe des Bodens selbst die stärkste Wucherung der pathogenen Keime stattfinden könnte, ohne daß dies für die auf der Bodenoberfläche lebenden Bewohner von irgendwelcher hygienischen Bedeutung wäre.

Haben wir so die Einwirkung physikalischer Kräfte auf die in den Boden gelangten Bakterien einer, wenn auch nur flüchtigen Betrachtung gewürdigt, so müssen wir nun auch den biologischen Vorgängen unsere Aufmerksamkeit zuwenden, die für die Lebensdauer und die Konservierung der Krankheitskeime im Boden von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Vermehrung pathogener Keime im Boden.

Zweifellos müssen manche pathogene Arten befähigt sein, sich wenigstens zeitweise im Boden zu vermehren, wenn derselbe genügende Mengen von fäkalen oder anderen Verunreinigungen aufgenommen hat, und ihnen infolgedessen passende Ernährungsbedingungen zu sichern vermag. Denn nur so ist es zu verstehen, daß sich z. B. der Milzbrandbazillus jahrelang auf gewissen Weiden zu halten vermag und unter dem Vieh, ohne daß eine erneute Einschleppung von außen her nachzuweisen wäre, immer wieder Erkrankungen hervorruft. Voraussetzung für die Entstehung solcher endemischer Milzbrandherde ist dabei einerseits eine leicht-alkalische, durch den Kalkgehalt bedingte Reaktion des Bodens, andererseits eine zeitweilige Überschwemmung des Terrains, welche offenbar die für das Wachstum der Bakterien nötige Durchfeuchtung der oberflächlichen Erdschichten zu vermitteln hat. In der Tat hat denn auch Schrakamp den experimentellen Nachweis liefern können, daß der Milzbrandbazillus sich wirklich im Boden zu vermehren und daselbst seinen ganzen Entwicklungsgang durchlaufen kann, der mit der Sporenbildung abschließt. Freilich sind in anderen Fällen, wenn der Boden arm an Nährstoffen ist oder zahlreiche konkurrierende Fäulnisbakterien enthält, die Lebensbedingungen weit weniger günstige, und dann können die sporenfreien Individuen sogar zugrunde gehen, ohne sich vermehrt zu haben, und werden nur die resistenten Dauerformen am Leben bleiben. Direkte Versuche von Feltz haben übrigens gezeigt, daß sich die Milzbrandbazillen in 18 ccm hohen Bodenschichten, die mit Milzbrandblut begossen und dann an der Luft und im Regen

stehengelassen wurden, selbst nach 25—36 Monaten noch lebend erhalten hatten, während freilich ihre Virulenz etwas abgenommen hatte, so daß sie wohl noch Meerschweinchen, aber nicht mehr Kaninchen zu töten imstande waren.

Konservierung pathogener Keime im Boden.

Während also der Milzbrandbazillus immerhin unter ganz bestimmten äußeren Bedingungen im Boden vermehrungsfähig erscheint, wird man bei den meisten anderen pathogenen Arten wohl nur mit einer Konservierung der Keime zu rechnen haben, die aber freilich oft von recht langer Dauer sein kann. So hat z. B. Rullmann Typhusbazillen, die er in sterile Erde eingesät hatte, noch nach 18 Monaten lebend angetroffen, obwohl die Erdproben unterdessen staubtrocken geworden waren, ja es liegen Angaben vor, daß sich Choleravibrionen in sterilisierter feuchter Erde sogar bis zu 174 Tagen zu halten vermögen. De Giaxa freilich fand die Vibrionen in künstlich infizierten Bodenproben bereits nach 21 Tagen abgestorben. Selbstverständlich vermögen nun aber die Versuche mit sterilisierten Erdproben, bei denen die gewiß sehr bedeutungsvolle Konkurrenz der bodeneigenen Bakterien vollkommen ausgeschaltet ist, keine richtige Vorstellung von den natürlichen Verhältnissen zu geben, und man hat sich daher denn auch vielfach bemüht, die Experimente den Bedingungen, wie sie in der Praxis gegeben sind, besser anzupassen und demgemäß mit keimhaltigem Bodenmaterial zu arbeiten. So hat besonders Rullmann interessante Parallelversuche mit sterilisierter und mit nicht sterilisierter Erde angestellt und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Haltbarkeit des Tuberkelbazillus in

Nr.	Steriler Erde	Nr.	Nicht steriler Erde
1	5 Monate	11	weniger als 1 Monat
2	9 „	12	
3	18 „	13	
4	9 „	14	
7	7 „	15	
8	13 „	16	
23	8 „	17	
24	7 „	18	
26	11 „	19	
29–31	11 „	33	ca. 3 Monate
		35	ca. 3 Monate

Einfluß der Bodenbakterien.

Wie man der vorstehenden Tabelle entnimmt, waren die Typhusbazillen in den sterilisierten Erdproben also 5—18 Monate lang am Leben; in den nicht sterilisierten dagegen waren sie meist schon nach weniger als 1 Monat abgestorben, und nur bei 2 Proben zeigten sie eine längere Lebensfähigkeit, die Rullmann auf die besondere chemische Zusammensetzung dieser Proben — es handelte sich um Fehlbodenmaterial, das fast nur aus rotem Flußsand bestand und aus Gebäuden stammte, in denen vor längerer Zeit Typhusepidemien vorgekommen waren — zu beziehen geneigt ist. Übrigens hat auch Uffelmann die Typhusbazillen aus nicht sterilisierten Bodenproben noch nach 5 Monaten

isolieren können, und ist es Lösener sowie Remlinger und Schneider gelungen, sie unter natürlichen Verhältnissen in der Ackererde nachzuweisen.

Choleravibrionen hat De Giaxa dagegen unter 7 Versuchen nur 2mal nach 48 Stunden und 1mal noch nach 4 Tagen im Boden lebend angetroffen. Jedenfalls lehren also diese Versuche außerordentlich eindringlich, von welch ausschlaggebender Bedeutung die Anwesenheit der Bodenbakterien für das Schicksal der pathogenen Keime im Erdreich zu sein pflegt, und es ist daher nur eine willkommene indirekte Bestätigung dieser Befunde, wenn Karlinski beobachtet hat, daß die Haltbarkeit der Typhusbazillen in den tieferen, keimärmeren Bodenschichten eine bedeutend größere ist als in den keimreichen oberflächlichen Zonen.

Einfluß der Sonnenbestrahlung.

Neben der Konkurrenzwirkung der Bodenbakterien sind nun pathogene Keime im Erdreich noch mancherlei anderen Schädlichkeiten ausgesetzt, von denen hier zunächst nur der häufige Wechsel zwischen Trockenheit und Nässe, der für viele pathogene Keime äußerst verhängnisvoll zu werden vermag, und die intensive Sonnenbestrahlung erwähnt sein mag, die ja oft zu einer hochgradigen Erhitzung und damit zur teilweisen Sterilisierung der oberflächlichen Bodenschichten führt, und nur die resistenteren Sporen am Leben läßt. Dagegen dürfte die rein chemische Wirkung der Sonnenstrahlen hier weniger in Betracht kommen, da ja die Strahlen, wie Kedzior nachgewiesen hat, nur wenige Millimeter weit in den Erdboden einzudringen vermögen. Immerhin sah dieser Forscher nach 5stündiger Exposition einer 1 mm dicken Erdschicht deren Keimgehalt auf den fünften bis sechsten Teil seines ursprünglichen Wertes absinken; wie ja auch Matsuschita beobachtet hat, daß der Keimgehalt des Staubes nach einer längeren Sonnenscheinperiode ganz bedeutend vermindert zu sein pflegt.

Einfluß der physikalischen und chemischen Bodenbeschaffenheit.

Wir haben bis jetzt bei unseren Betrachtungen die physikalische und chemische Beschaffenheit des Bodenmaterials selbst vollkommen außer dem Spiel gelassen, obwohl es von vornherein nicht unwahrscheinlich ist, daß auch ihr eine wesentliche Rolle bei der Konservierung oder Vernichtung der pathogenen Keime zugeschrieben werden muß. Die Untersuchungen, die über diesen Gegenstand vorliegen, sind freilich bis jetzt noch recht vereinzelt geblieben, und scheinen auch keineswegs zu vollkommen eindeutigen und vergleichbaren Resultaten geführt zu haben. So ist z. B. De Giaxa auf Grund seiner Versuche zu der Anschauung gelangt, daß die Zusammensetzung der verschiedenen Bodenarten (Gartenerde, Thon, Sand) ebensowenig wie ihre physikalischen Eigenschaften — von Temperatur und Feuchtigkeit natürlich abgesehen — irgendeinen merklichen Einfluß auf die Erhaltung und Vermehrung der Choleravibrionen ausüben.

Dagegen haben schon Manfredi und Serafini, die unter der Leitung Pettenkofers arbeiteten, die Beobachtung gemacht, daß die Entwicklung der Choleravibrionen und Milzbrandbazillen sehr wesentlich von der Korngröße der Bodenproben abhängig erscheint, indem sie in grobkörnigem Material eine weniger anhaltende ist, als im Boden, der aus feineren Partikelchen besteht. Die beiden Forscher sind geneigt, die konstanten Unterschiede, die sich bei Verwendung von zwei

verschiedenen, gerade in diesem Punkte stark voneinander abweichenden Bodenarten ergaben, auf die verschiedene Durchlüftbarkeit derselben zurückzuführen, da ja die Durchgängigkeit des Bodens für Luft sich den vierten Potenzen der Poren- oder Korndurchmesser proportional verhält. In der Tat ist es bei der großen Bedeutung des Sauerstoffes für das Bakterienleben nur plausibel, daß im feinkörnigen Boden, wo infolge der großen Oberflächenentwicklung der Bodenteilchen die Berührung der ihnen anhaftenden Bakterien mit der Luft eine besonders innige sein muß, die Bedingungen für ihre Vermehrung und vielleicht auch Erhaltung eventuell günstigere sein werden als im gröberen Kies.

Aber auch bei gleichbleibender Korngröße des Bodens fanden die beiden genannten Forscher wesentliche Unterschiede im Bakterienwachstum, je nachdem es sich um Quarzboden oder um Marmorboden handelte und vermuteten, daß als Ursache dieser Erscheinung das verschiedene Wärmeleitungsvermögen der beiden Bodenarten in Betracht kommen müsse. Leider sind jedoch diese Befunde, wie gesagt, zu spärliche und vereinzelte, um in die verwickelten Beziehungen zwischen den physikalisch-chemischen Eigenschaften gewisser Bodenarten und der Entwicklung und Konservierung pathogener Bakterien Klarheit zu bringen, und so müssen wir uns denn damit begnügen, sie einfach zu verzeichnen, ohne aus ihnen weitergehende Schlußfolgerungen ziehen zu können.

Wohl aber müssen wir den interessanten Untersuchungen, die Emmerich vor kurzem über das Verhalten der Choleravibrionen auf verschiedenen Bodenarten angestellt hat, hier noch eine kurze Betrachtung widmen. Da nach den Theorien Pettenkofers über das Zustandekommen von Typhus- und Choleraepidemien eine innige Beziehung zwischen der Krankheitsdisposition und der Bodenbeschaffenheit einer Örtlichkeit zu erwarten sein mußte, hat sich Emmerich bemüht, Bodenproben der verschiedensten Städte, die entweder in auffälliger Weise von Choleraepidemien heimgesucht oder aber von denselben verschont worden waren, in dieser Richtung zu studieren, und ist hierbei zu einer Reihe von sehr auffallenden Ergebnissen gelangt, von denen einige der interessantesten in der nachstehenden Tabelle zusammengefaßt sein mögen.

(Tabelle s. p. 71.)

Immuner und disponierter Boden.

Wie man derselben entnehmen kann, war die Lebensdauer der Choleravibrionen auf einer ganzen Reihe von „choleraimmunen" Bodenarten eine außerordentlich kurze. Meist waren sie schon nach 24 Stunden zugrunde gegangen, ja in einzelnen Fällen konnte gezeigt werden, daß trotz einer enormen Einsaatmenge von vielen Millionen Cholerakeimen bereits nach wenigen Stunden alles vollkommen abgetötet war. Die Bodenarten, denen diese merkwürdige bakterientötende Wirkung zukam, bestanden zumeist aus Lehm oder auch aus Ton. Im Gegensatz hierzu hielten sich nun aber die Vibrionen auf sogenanntem „choleradisponiertem" Boden — der meist aus Sand oder Kies, in einzelnen Fällen aber auch aus Lehm bestand — ganz bedeutend länger und wurden unter Umständen sogar noch nach

Zeit des Absterbens der Choleravibrionen auf „immunem“ und „disponiertem“ Boden.

Choleraimmuner Boden			Choleradisponierter Boden		
Ort	Art des Bodens	Zeit des Absterbens	Ort	Art des Bodens	Zeit des Absterbens
Aubing	Lehm	48 Stunden	Aubing	Kies	mehr als 17 Tage
Deggendorf . .	Lehm	3½ „	München . . .	Sandiger Kies	„ „ 6 „
Stuttgart . . .	Roter Lehm	24 „	Cannstadt . .	Gelber Tuffsand	„ „ 17 „
„ . . .	Lehm	24 „	Birmingham .		
Birmingham .			North Zentral-D.	Eisenhaltiger Sand	„ „ 55 „
Zentral-Distrikt .	Rotbrauner Ton	¼ „	East Zentral-D. .	Lehmiger Sand	„ „ 28 „
North-Eastern-D.	Fetter rotbrauner Ton	3 „	Gaimersheim .	Lehm	„ „ 14 „
Southern-D. . .	Gelber fetter Ton	5½ „	Hohensalza . .	Lehm	„ „ 9 „
South Zentral-D.	Tonhaltiger Boden	24 „	Augsburg . . .	Grauer sandiger Lehm	„ „ 4½ Monate
West Zentral-D.	Lehmhaltiger Sand	6 „	Nürnberg . . .	Quarzsand	„ „ 65 Tage
Eastern-D. . . .	Sandiger Lehm	18 „	Ingolstadt . .	Lehm	„ „ 2 Monate
Frankfurt. . .	Grauer Ton	24 „	Hamburg . . .	Sandiger Marschboden	„ „ 16 Tage
„ . . .	Fetter gelbgrauer Ton	24 „	„ . . .	Sandiger Boden	„ „ 23 „
„ . . .	Rötlicher sandiger Lehm	48 „	Berlin	Gelber Sand	„ „ 28 „
Haidhausen . .	Lehm	24 „	„	Unreiner Sand	„ „ 79 „
Ingolstadt . .	Graugelber Lehm	24 „			
Altona	Sandiger Lehm	24 „			
Karlsfeld . . .	Moorboden	24 „			

mehreren Monaten lebend angetroffen, eine Tatsache, die, wenn sie sich bestätigen sollte, gewiß alle Beachtung von seiten der Epidemiologen verdienen würde.

Worin ist nun aber die Ursache für das rasche Zugrundegehen der Choleravibrionen auf den „immunen" Lehm- und Tonböden zu suchen? Nach der Anschauung Emmerichs sind hierbei sehr verschiedene Faktoren mit beteiligt. Zunächst meint dieser Forscher, daß die „zahllosen kleinsten spitzen, scharfen, zackigen Gesteinsstückchen", aus denen sich eine Lehmaufschwemmung bei mikroskopischer Betrachtung zusammengesetzt erweist, infolge ihrer lebhaften Molekularbewegung auf die Vibrionen geschleudert werden und mit ihren scharfen Ecken, Spitzen und Kanten wohl auch tiefer in die Membran dieser Mikroorganismen eindringen, bis diese „von vielen Wunden bedeckt durch Ausfließen des Zellinhalts vor den Augen des Beobachters zugrunde gehen," eine Auffassung, die wohl zu grobmechanisch sein dürfte, um sich viele Anhänger zu erwerben. Übrigens legt ihr auch Emmerich selbst keineswegs eine allzugroße Bedeutung bei. Viel wichtiger ist nach seiner Anschauung, daß es gelingt, aus Lehm- und Tonböden kolloidale Lösungen zu gewinnen, welche Kieselsäure, Tonerde und Eisen enthalten und, ebenso wie die künstlich dargestellten Hydrosole (das Kieselsäuresol, das Ferrihydroxydsol, das Eisensilikatsol und das Aluminiumhydroxydsol) deutlich bakterizid wirken. So war z. B. das Eisenhydroxydsol, das in der zum bakteriziden Versuch verwendeten Flüssigkeitsmenge von 10 ccm nur 0,56 mg Eisen enthielt, imstande, eine bedeutende Einsaat von Choleravibrionen binnen 18 Stunden, ja in einem Falle sogar binnen $1^1/_2$ Stunden zu töten; ja selbst 0,056 mg Fe in kolloidaler Lösung vermochten noch eine ganz deutliche bakterizide Wirkung zu entfalten. Noch stärker war jedoch die Wirkung des Eisensilikatsols, das noch in einer Verdünnung, die 0,033 mg SiO_2 und 0,023 mg Fe in 10 ccm enthielt, Choleravibrionen binnen weniger als 24 Stunden zu vernichten imstande war, so daß also Emmerich zu der Überzeugung gelangte, daß den 4 untersuchten im Lehmboden vorkommenden Kolloiden wenigstens zum Teil das rasche Absterben der Choleravibrionen in diesem Medium zu verdanken sei. Das ausschlaggebende Moment ist jedoch seiner Meinung nach in dem starken Adsorptionsvermögen der choleraimmunen Ton- und Lehmböden zu sehen. Diese Bodenarten enthalten nämlich leicht zersetzliche Alumosilikate, die sogenannten Zeolithe oder Permutite, Verbindungen, welche den Feldspaten nahestehen und die Eigenschaft haben, Kalzium und Natrium an Lösungen anderer Salze abzugeben und dafür aus diesen Kali, Ammoniak und andere Stoffe aufzunehmen. Besonders sind es auch die verschiedenartigsten organischen Stoffe, wie Stärke, Öle und Fette aus Emulsionen, Eiweiß, Pepton, Dextrin, Isomaltose, Glyzerin, Seifen und eine Unzahl von Farbstoffen, welche der Adsorptionswirkung der Zeolithe unterliegen, so daß also den mit häuslichen Abwässern in den Boden gelangenden Nährlösungen von den zeolithreichen Ton- und Lehmböden das zur Ernährung und Vermehrung der Choleravibrionen unentbehrliche Kali und andere gute Nährsubstanzen, wie Ammoniak, Pepton usw. quantitativ entzogen und in Wasser unlös-

Bakterizide Wirkung der Bodenkolloïde.

lich, somit auch für die Bakterien unverwertbar gemacht würden. In der Tat hat Emmerich zu zeigen versucht, daß in einer Nährbouillon, welche 3 Wochen lang mit choleraimmunem Lehm in inniger Berührung gestanden hatte und dann bei einem Druck von 350 Atmosphären wieder ausgepreßt worden war, Choleravibrionen außerordentlich rasch zugrunde gehen und ist der Meinung, daß die Bazillen hierbei, ähnlich wie in destilliertem Wasser, infolge Nahrungsmangels absterben," wobei vielleicht eine bei den Adsorptionsvorgängen freiwerdende Säure, gegen welche die Vibrionen ja außerordentlich empfindlich zu sein pflegen, mit beteiligt sei. Jedenfalls ist sicher, daß dieses Adsorptionsvermögen der Zeolithe um so stärker ausgeprägt ist, je weniger die tonige Substanz mit Alkalien gesättigt ist, so daß es also bei einer sauren Reaktion des Bodens zu den intensivsten Adsorptionswirkungen kommen muß. Emmerich hat nun mit Hilfe einer besonders zu diesem Zwecke von Loew ausgearbeiteten Methode die Reaktion einer großen Anzahl von choleraimmunen Bodenproben untersucht und hat gefunden, daß in der Tat alle Lehmböden, welche sich durch starke bakterizide Wirkung den Choleravibrionen gegenüber auszeichneten, auch eine starke Säurereaktion gaben. Die Intensität der Reaktion stand dabei seiner Meinung nach in ursächlicher Beziehung zum Grade der Immunität der betreffenden Lehmböden. Dagegen zeigten sich Lehmböden mit neutraler Reaktion, welche kohlensauren Kalk enthalten, meistens für Cholera disponiert; es war aber möglich, einfach durch Entfernung und Auswaschung des kohlensauren Kalkes „aus einem für Cholera disponierten Lehm einen choleraimmunen Boden herzustellen, wie es umgekehrt auch gelang, einen choleraimmunen Lehmboden, auf welchem die Choleravibrionen rasch zugrunde gegangen waren, durch Zumischung von kohlensaurem Kalk so zu verändern, daß sich nunmehr die Vibrionen auf ihm zu vermehren vermochten."

Wirkung der sauren oder alkalischen Reaktion des Bodens.

Somit glaubt Emmerich in der erwähnten Säurereaktion eine Methode zum Nachweis der „Immunität eines Bodens gegen Cholera" gefunden zu haben. Man sei berechtigt, alle Lehmböden, welche diese Reaktion, wenn auch nur schwach, geben, als bakterizid und daher choleraimmun zu betrachten. Dagegen dürfe man aus dem negativen Ausfall der Reaktion noch nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß der Boden „für Cholera disponiert" sei. Denn es gebe, wenn auch wenige, cholerabazillenvernichtende Lehmböden, welche deutlich alkalische Reaktion aufweisen.

Damit sind nun aber die Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen Bodenarten auf die Choleravibrionen nach Emmerich noch keineswegs erschöpft. Seiner Anschauung nach — die sich allerdings zu der herrschenden Lehre in bewußten Widerspruch setzt, — besteht nämlich die pathogene Wirkung der Choleravibrionen der Hauptsache nach in ihrer Fähigkeit, Nitrate zu Nitriten zu reduzieren und stellt sich somit der akute Choleraanfall als eine heftige Nitritvergiftung dar. Emmerich glaubt nun bewiesen zu haben, daß die mit den Cholerastühlen ausgeschiedenen Vibrionen ein stark vermindertes Nitritbildungsvermögen besitzen und sieht darin eine Bestätigung der alten Pettenkoferschen Lehren, nach denen solche Vibrionen eine sehr

Einfluß des Bodens auf die Nitritbildung der Choleravibrionen.

geringe Virulenz aufweisen, und daher zwar bei direkter Übertragung leichte Infektionen, aber keine tötliche Cholera hervorzurufen imstande sind. Dagegen sollen diese avirulenten „Faeces"vibrionen auf nitrathaltigem verunreinigtem Boden eine ganz beträchtliche Steigerung ihres Nitritbildungsvermögens erfahren, derart, daß also nach der Anschauung von Emmerich in solchem disponierten Boden eine Generation hochvirulenter und giftiger Vibrionen entstehe, die nun auch befähigt sei, einen tötlichen Choleraanfall zu erzeugen. Nach den von Emmerich modifizierten Pettenkoferschen Theorien würde also „der in langen Trockenheitsperioden mit Nährstoffen stark angereicherte, nitratreiche Boden in dieser Beziehung ein souveränes Nährmedium darstellen, welches die während ihres Aufenthalts im Darme geschädigte Nitritbildung der Vibrionen binnen wenigen Tagen in überraschender Weise derart erhöht, daß die Boden-Choleravibrionen die Nitrate in viel größerer Menge und in viel kürzerer Zeit zu reduzieren vermögen, als Dejektions-Cholerabazillen".

Wir müssen uns hier leider versagen, näher auf die interessanten Details der Emmerichschen Untersuchungen einzugehen, welche gewiß eine sorgfältige und kritische Nachprüfung verdienen würden, und, wenn sie sich bestätigen sollten, in der Tat sehr dankenswerte Aufschlüsse über das Verhalten der Choleravibrionen im Boden geliefert hätten. Wie weit freilich die epidemiologische Bedeutung dieser Befunde reicht, wie weit sie tatsächlich befähigt sind, die örtliche Choleradisposition und Immunität zu erklären, dies ist eine andere Frage, die heute noch keineswegs mit Sicherheit beantwortet werden kann, eine Frage, auf die wir übrigens noch in einer späteren Vorlesung zu sprechen kommen werden.

Literatur.

Prausnitz, Handbuch der Hygiene von Rubner, Gruber u. Ficker. Artikel: Boden. — Kabrhel, Arch. f. Hyg. Bd. 58, 1906. — Kedzior, Arch. f. Hyg. Bd. 36, 1899. — A. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 1, 1886. — Renk, Arch. f. Hyg. Bd. 4. — Schrakamp, Arch. f. Hyg. Bd. 2, 1884. — De Giaxa, Annales de micrographie 1890, Ref. Zeitschr. f. Bakt. Bd. 8, 1890. — Rullmann, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 30, 1901 u. Bd. 38, 1905. — Manfredi u. Serafini, Arch. f. Hyg. Bd. 11, 1890. — Emmerich, Pettenkofers Bodenlehre der Cholera asiatica. München 1910. — Emmerich u. Jusbaschian, Arch. f. Hyg. Bd. 76, 1912.

VII. Verhalten der Krankheitserreger in der Milch und in den Molkereiprodukten.

Wenden wir uns nun der Erörterung der Frage zu, welche Rolle die Nahrungsmittel bei der Verbreitung von Krankheitskeimen und bei der Entstehung von Epidemien spielen, so müssen wir uns darüber klar werden, daß diese Rolle eine doppelte sein kann. Wie die bisher besprochenen Medien, welche als Keimüberträger fungieren können, wie der Boden, das Wasser, die Luft, vermögen natürlich auch die Nahrungsmittel einmal lediglich als Vehikel für die Krankheitserreger zu dienen, indem sie dieselben rein mechanisch weiterbefördern und ihnen höchstens die Gelegenheit zu reichlicherer Vermehrung bieten, als dies zum Beispiel bei dem Wasser der Fall zu sein pflegt.

Infolge ihres meist reichen Gehaltes an Nährstoffen eiweißartiger Natur liefern die Nahrungsmittel andererseits aber manchen Bakterienarten das Material für die Einleitung der verschiedensten chemischen Spaltungs- und Zersetzungsvorgänge, die nicht selten zur Entstehung giftiger Zwischenstufen führen, oder bieten ihnen wenigstens die Möglichkeit für eine ausgiebige Toxinproduktion, eine Möglichkeit, die ja bei den anderen erwähnten Vehikeln der Bakterien von vornherein ausgeschlossen erscheint, und manchen durch Nahrungsmittel bedingten Erkrankungen geradezu den Stempel von reinen Vergiftungen aufdrückt.

Toxische und infektiöse Nahrungsmittelerkrankungen.

Eine strenge Trennung der beiden eben erwähnten Formen der Krankheitserregung ist freilich in praxi keineswegs immer möglich. Da allerdings, wo der betreffende Mikroorganismus, wie zum Beispiel der Bacillus botulinus, überhaupt nicht im menschlichen Körper zu gedeihen vermag, sondern lediglich als Toxinbildner in Betracht kommt, ist die Sachlage natürlich von vornherein klar und vollkommen eindeutig. Bei anderen durch Bakterien hervorgerufenen Massenerkrankungen kann aber, je nach den Umständen des speziellen Falles, je nach der Zeitdauer, während welcher die Mikroorganismen in dem betreffenden Nahrungsmittel verweilten und die Möglichkeit hatten, ihre Gifte zu erzeugen, je nachdem endlich die Speisen vor dem Genusse aufgekocht wurden oder roh gegessen wurden, mehr der toxische oder der infektiöse Charakter der Erkrankung überwiegen, ein Umstand, der zweifellos oft dazu beigetragen hat, die Ursachen der Epidemie zu verschleiern und die Erkenntnis von der einheitlichen Natur ihrer Erreger zu erschweren.

Im folgenden sollen nun die verschiedenen, als Krankheitsüberträger in Betracht kommenden Nahrungsmittel der Reihe nach besprochen werden, wobei wir mit einem der wichtigsten und am besten studierten, nämlich mit der Milch, den Anfang machen wollen.

Daß die Milch bei ihrer Unentbehrlichkeit im Haushalt besonders geeignet sein muß, ansteckende Krankheiten zu übertragen, bedarf keiner näheren Auseinandersetzung. Die Krankheitskeime, um die es sich dabei handelt, werden zweifellos doppelter Natur sein können. Entweder werden es nämlich Erreger von Tierseuchen sein, die beim Genusse der infizierten Milch vom Menschen aufgenommen werden und ihn krank zu machen vermögen, oder aber es werden solche Mikroorganismen sein, die von erkrankten Menschen herstammen und auf dem Umwege über die Milch wieder zum Menschen zurückkehren.

Auch die Art und Weise, wie die Krankheitserreger in die Milch gelangen, wird, je nach Umständen, eine verschiedene sein müssen. Stammt die Milch von erkrankten Tieren, die die Krankheitskeime in ihrem Blute beherbergen oder lokale Affektionen der Milchdrüse aufweisen, so wird man mit der Möglichkeit einer direkten Ausscheidung dieser Keime durch die Milchdrüse rechnen müssen. Andererseits besteht aber auch die Möglichkeit, daß eine von Haus aus gesunde und keimfreie Milch erst nachträglich beim Melken, beim Durchseihen, beim Umleeren in die Transportgefäße, kurz bei einer jener mannigfaltigen Prozeduren, die die Milch zu überstehen hat, ehe sie in die Hände des Konsumenten gelangt, mit den pathogenen Keimen tierischer oder menschlicher Herkunft in Berührung kommt, ihnen günstige Lebensbedingungen darbietet und auf diese Weise die Infektion vermittelt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wollen wir uns nun zunächst der Betrachtung jener tierpathogenen Krankheitserreger zuwenden, deren Übertragung auf den Menschen erfahrungsgemäß auf dem Wege des Milchgenusses zustande zu kommen pflegt, wobei wir zugleich ein Bild von ihrer Lebensfähigkeit und Haltbarkeit in der Milch zu gewinnen suchen wollen.

Diejenige Tierkrankheit nun, welche wegen ihrer ungeheuren Verbreitung unter dem Rindvieh vor allen anderen Beachtung verdient und zweifellos im Vordergrunde des Interesses steht, ist die Perlsucht oder Rindertuberkulose.

Rindertuberkelbazillen in der Milch.

Die zahlreichen Untersuchungen, welche an den verschiedensten Orten von erfahrenen und gewissenhaften Forschern angestellt worden sind, haben als zweifellose Tatsache ergeben, daß die Milch bei einem recht erheblichen Prozentsatz der tuberkulösen Kühe bazillenhaltig gefunden wird. Selbstverständlich hängt die Häufigkeit dieses Befundes nicht nur von dem Sitz der tuberkulösen Erkrankung, sondern auch von dem Krankheitsstadium ab, in dem sich die Tiere befinden. Daß speziell bei Eutertuberkulose fast stets — nach manchen Beobachtern sogar in 100% der Fälle — Tuberkelbazillen in der Milch nachzuweisen sind, ist eine Tatsache, die als allgemein anerkannt gelten kann. Aber auch bei klinisch schwer-

kranken Tieren, deren Euter jedoch nicht von Tuberkulose ergriffen ist, hat man nicht selten Tuberkelbazillen in der Milch angetroffen, wenn auch die von den einzelnen Autoren berechneten Prozentzahlen innerhalb weiter Grenzen schwanken und sich zwischen 0 und etwa 30% bewegen. Von ganz besonderer Wichtigkeit mußte aber die Frage sein, ob man auch bei solchen Kühen, welche klinisch als gesund erscheinen und sich nur bei Anstellung der Tuberkulinreaktion als tuberkulös verraten, mit einer Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Milch zu rechnen habe, eine Frage, über welche längere Zeit hindurch große Meinungsverschiedenheiten bestanden, die aber heute doch im wesentlichen als geklärt angesehen werden kann. Denn wenn auch die Untersuchungen von Rabinowitsch und Kempner und anderen Forschern gezeigt haben, daß zweifellos bei beginnender Tuberkulose und bei latenter, nur durch die Tuberkulinreaktion festzustellender Erkrankung Tuberkelbazillen in der Milch erscheinen können, so scheint es sich doch dabei nur um Ausnahmen gehandelt zu haben. Denn Ostertag hat bei seinen umfangreichen literarischen und experimentellen Studien über diese Frage 83 scheinbar gesunde, aber auf Tuberkulin reagierende Tiere zusammenstellen können, deren Milch dauernd frei von Tuberkelbazillen blieb, was sich unter anderem auch dadurch erweisen ließ, daß Kälber und Schweine wochen-, ja monatelang mit dieser Milch gefüttert werden konnten, ohne tuberkulös zu werden. Ostertag ist daher der Anschauung, daß Kühe, welche lediglich auf Tuberkulin reagieren, aber ein gesundes Euter besitzen, in der Regel eine ganz unschädliche Milch liefern werden. Eine nicht uninteressante experimentelle Betätigung dieser Lehre ist wohl darin zu sehen, daß selbst eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen, wie sie bei der intravenösen Einspritzung von zerriebenem tuberkulösem Material zustande kommt, nicht zu einem Übertritt der Bazillen in die Milch zu führen vermag. Wenn daher doch gelegentlich bei scheinbar gesunden Tieren oder bei kranken Tieren mit intaktem Euter Tuberkelbazillen in derselben nachgewiesen wurden, so mag dies entweder von miliaren Herden in der Milchdrüse hergerührt haben, die der klinischen Untersuchung entgangen waren, oder es kann sich um noch eine andere Möglichkeit gehandelt haben, auf die Ostertag aufmerksam gemacht hat. Da sich nämlich bei Lungentuberkulose der Rinder Tuberkelbazillen im Kote befinden können, so ist natürlich die Möglichkeit vorhanden, daß sie der Milch nachträglich von außen beigemischt werden, indem sie von dem mit den Faeces besudelten Euter durch die Hände des Melkers abgestreift und in den Melkeimer befördert werden. Daß dies tatsächlich vorkommt, hat Ostertag durch besondere Versuche nachweisen können.

Tuberkelbazillen bei scheinbar gesunden Kühen.

Sind wir nach diesen kurzen Andeutungen also im wesentlichen über die Ausscheidungsverhältnisse der Tuberkelbazillen durch die Milch perlsüchtiger Kühe orientiert, so müssen wir uns nun weiterhin mit der Frage beschäftigen, wie lange sich die Krankheitserreger in der Milch zu halten vermögen.

Haltbarkeit der Tuberkelbazillen in der Milch.

Schon im Jahre 1889 hat nun Heim eine Reihe von diesbezüglichen Versuchen angestellt, welche als grundlegend angesehen werden

müssen und die eben aufgeworfene Frage in befriedigender Weise zu beantworten gestatten. Frische, rohe Milch wurde künstlich mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen infiziert, sich selbst überlassen und dann von Zeit zu Zeit an dem empfindlichsten Reagens für Tuberkulose, an Meerschweinchen, denen eine geringe Quantität in die Bauchhöhle eingespritzt wurde, auf die Anwesenheit lebender Tuberkelbazillen geprüft. Das Ergebnis dieser Versuche war, daß noch nach 10 Tagen, wo die dicke gelbliche Rahmschicht der Milch von einer reichlichen Oidiumansiedlung bedeckt war, der Nachweis der Krankheitserreger ohne Schwierigkeit gelang. Nach 4 Wochen dagegen, wo die Milch bereits in stinkende Fäulnis übergegangen war, konnten in ihr zwar mit Hilfe der Färbemethoden noch zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden werden, dieselben hatten aber entweder ihre Virulenz bereits vollkommen eingebüßt oder waren schon abgestorben, denn das mit dieser Milch geimpfte Versuchstier blieb gesund und zeigte, als es nach 100 Tagen getötet wurde, bei der Sektion nirgends irgendwelche Anzeichen von Tuberkulose. Jedenfalls bleiben also die Tuberkelbazillen nach diesen Experimenten in der Milch lange genug am Leben und infektionstüchtig, um noch im vollvirulenten Zustande zum Konsumenten zu gelangen. Wenn man trotzdem in den letzten Jahren immer mehr zu der Überzeugung gelangt ist, daß man die Gefahren einer Übertragung der Tuberkulose durch die Milch früher ganz erheblich überschätzt hat, so hängt dies damit zusammen, daß die experimentelle wie die klinische Erfahrung immer zwingende Beweise — wenn nicht für die Rassenverschiedenheit der beiden Typen des Tuberkelbazillus, des Typus humanus und des Typus bovinus — so doch für einen durchgreifenden Unterschied in ihrer Infektiosität für den menschlichen Organismus zutage gefördert hat. Wissen wir doch heute, daß die Tuberkelbazillen des Typus bovinus beim Menschen nur relativ selten zu finden sind und daß die durch sie hervorgerufenen Gewebsveränderungen sich in der Mehrzahl der Fälle auf die Eintrittspforte der Keime und auf die dazugehörigen Lymphdrüsen zu beschränken pflegen, wenn sie nicht die erstere vollkommen unversehrt lassen und nur in den regionären Drüsen zur Ansiedlung gelangen. Überdies spricht auch die große Seltenheit der primären Darmtuberkulose und der tuberkulösen Erkrankung der Mesenterialdrüsen an und für sich entschieden dagegen, daß dem intestinalen Infektionsmodus, bei welchem also die Milch die Hauptrolle spielen müßte, eine ausschlaggebende praktische Bedeutung zukomme.

Streptokokken in der Milch.

Eine weitere bakterielle Erkrankung, welche unter dem Rindvieh außerordentlich verbreitet ist, ist die Streptokokkenmastitis. Selbstverständlich sind die verschiedensten Mikroorganismen, Staphylokokken, Galaktokokken, Bakterien der Koligruppe und andere mehr, befähigt parenchymatöse Euterentzündungen bzw. Katarrhe und eiterige Entzündungen der Drüsenausführungsgänge hervorzurufen. Eine ganz besondere Bedeutung kommt aber unter diesen entzündungserregenden Kleinlebewesen den Streptokokken zu, die als die Ursache des sogenannten gelben Galtes anzusehen sind, einer Erkrankung, bei welcher es zunächst zur Absonderung einer

mit Eiterzellen vermengten schleimigen, gelbrötlich verfärbten Milch kommt, die im weiteren Verlauf des Prozesses immer spärlicher wird, bis die Entzündung schließlich zur Verödung der Drüsengänge und zum völligen Versiegen der Milchabsonderung führt. Wie verbreitet die Entzündung in Deutschland unter dem Milchvieh sein muß, geht aus einer vielzitierten Berechnung von W. Ernst hervor, nach welcher die deutsche Landwirtschaft durch die Mastitis der Kühe einen jährlichen Produktionsausfall von etwa 250 Millionen Mark erleidet. Es kann hiernach nicht wundernehmen, wenn man an den verschiedensten Orten bei einem sehr erheblichen Prozentsatz der untersuchten Milchproben Streptokokken nachweisen konnte. Wie Bergey und, in Bestätigung seiner Beobachtungen, auch Trommsdorf gefunden hat, scheint dabei die Menge der in der Milch enthaltenen Streptokokken in einem gewissen Proportionalitätsverhältnis zu der Menge der Leukozyten, also des der Milch beigemengten Eiters zu stehen.

Herrscht somit bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Streptokokken in der Milch, die allerdings vorübergehend von einzelnen Forschern angezweifelt worden war, heute kaum mehr eine Meinungsverschiedenheit, so sind doch die Ansichten derzeit darüber noch nicht vollkommen geklärt, ob man diese Streptokokken in allen Fällen wirklich als pathogene Mikroorganismen, als Galtstreptokokken aufzufassen hat, oder ob es sich nicht vielmehr häufig um harmlose Saprophyten handelt, die aus dem Kuhkot stammen, in dem man ja tatsächlich nicht selten Streptokokken nachweisen konnte. Sicher ist jedenfalls, daß nach den Untersuchungen von Brüning und besonders von Baehr auch bei Kühen, die sich bei fortgesetzter sorgfältigster Untersuchung dauernd als durchaus gesund erwiesen haben, deren Milch in Musterstallungen und unter den denkbar strengsten Vorsichtsmaßregeln gewonnen wurde und sich auch durch ihren geringen Leukozytengehalt als vollkommen normal dokumentierte, Streptokokken vorkommen können. Obwohl es gewiß sehr naheliegt anzunehmen, daß diese Mikroorganismen nur harmlose, aus der Umgebung herstammende und unvermeidliche Verunreinigungen der Milch darstellen, so ist doch gegenwärtig eine morphologische und kulturelle Unterscheidung des pathogenen Streptococcus mastitidis von diesen saprophytischen Milchstreptokokken kaum möglich, da besonders nach den Untersuchungen von Ernst weitgehende verwandtschaftliche Beziehungen zwischen diesen beiden Gruppen von Kettenkokken bestehen, welche es als nicht ausgeschlossen erscheinen lassen, daß die für gewöhnlich unschädlichen Formen unter Umständen krankmachende Eigenschaften annehmen können. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es gewiß von großem Interesse, daß Beck bei der Untersuchung einer größeren Anzahl von Milchstreptokokkenstämmen darunter solche von hochgradiger Virulenz gegenüber den Laboratoriumstieren, Maus, Meerschweinchen und Kaninchen angetroffen hat, Stämme, von denen 1—3 ccm frischer Bouillonkultur hinreichend waren, um bei der Verabreichung mittels der Schlundsonde Kaninchen und Meerschweinchen unter heftigen Diarrhöen und schwersten Allgemeinerscheinungen zu töten. Wenn nun gewiß von solchen Tierversuchen ein Schluß auf die Gefährlichkeit der Strepto-

Galtstreptokokken oder Kotstreptokokken?

kokken für den Menschen kaum, oder nur mit größter Zurückhaltung gezogen werden darf, da ja die vielfältige experimentelle Erfahrung gelehrt hat, daß tierpathogene Streptokokken für den Menschen vollkommen unschädlich sein können und umgekehrt, so wird man doch den Anschauungen Becks beipflichten müssen, der es nicht für ausgeschlossen hält, daß nach dem Genuß roher streptokokkenhaltiger Milch besonders bei Kindern und Kranken gelegentlich schwere Darmerscheinungen auftreten können, ja daß diese Mikroorganismen als Ursache der gefürchteten Säuglingsenteritis anzusehen sind. Daß sich dieselben übrigens beim Stehenlassen der Milch, zumal bei höheren Wärmegraden, ganz beträchtlich zu vermehren imstande sind, also in diesem Substrat trotz der Anwesenheit zahlloser anderer Milchbakterien günstige Lebensbedingungen vorfinden, haben die Untersuchungen von Escherich zur Genüge dargetan.

Paratyphus- und Enteritisbazillen in der Milch.

Abgesehen von den Streptokokken vermögen zweifellos auch andere tierpathogene Keime speziell aus der Gruppe des Enteritis- und Paratyphusbazillus beim Menschen schwere Darminfektionen hervorzurufen. Bereits vor langer Zeit hat Gaffky mit Nachdruck auf die naheliegende Möglichkeit hingewiesen, daß sich der aus gesundem Euter entleerten und an sich unschädlichen Milch aus dem Kuhkot stammende Krankheitserreger beimischen können. In erster Linie wird man dabei an die Erreger enteritischer Prozesse bei den Kühen zu denken haben, welche auch dann zu einer Infektion der Milch Veranlassung geben können, „wenn die Tiere an scheinbar harmlosen Durchfällen ohne schwerere Allgemeinerscheinungen leiden, Affektionen, die vielfach von den Besitzern auf Futterwechsel, auf den Einfluß der Schlempefütterung zurückgeführt und daher nicht weiter beachtet werden". In der Tat haben denn Uhlenhuth und Hübner bei Kälberruhr aus den Faeces der erkrankten Tiere nicht selten Enteritis- und Paratyphusbazillen isolieren können, ja Zwick und Weichel haben sogar den Nachweis erbringen können, daß diese Mikroorganismen ebenso wie ihre nächsten Verwandten aus der Koli-Aërogensgruppe imstande sind, heftige Euterentzündungen hervorzurufen. Daß es daher Hübner wiederholt gelungen ist, auch in der Marktmilch Paratyphusbazillen aufzufinden, kann unter diesen Umständen nicht wundernehmen.

Wie die Versuche von Kersten ergeben haben, können sich diese Mikroorganismen dabei in der eisgekühlten Milch bis zu 61 Tagen halten; bei Zimmertemperatur waren sie in derselben sogar noch nach 64 Tagen nachweisbar, und wurde die Milch im Brutschrank, bei 37° C aufbewahrt, so konnten sie selbst nach $4^1/_2$ Monaten noch in reichlichen Mengen aus derselben herausgezüchtet werden. Jedenfalls ist also die rohe Handelsmilch hiernach als ein ausgezeichneter Nährboden für die Paratyphusbazillen anzusprechen.

Milzbrandbazillen in der Milch.

Daß auch die Milch milzbrandiger Tiere gelegentlich zur Übertragung der Krankheitserreger auf den Menschen Veranlassung geben kann, mag nur beiläufig hier erwähnt sein. Dabei wollen wir die Frage, ob die in der Milch enthaltenen Milzbrandbazillen aus der Milchdrüse stammen und durch dieselbe ausgeschieden werden, oder

ob es sich um eine nachträgliche Verunreinigung der keimfrei austretenden Milch handelt, hier unberührt lassen. Eine große Bedeutung wird dieser Art der Übertragung schon aus dem Grunde nicht zuzumessen sein, weil die Milchsekretion bei den schwer erkrankten Kühen meist rasch versiegt. Übrigens finden die Milzbrandbazillen nach den Untersuchungen von Inghilleri in der Milch insofern wenig günstige Lebensbedingungen vor, als sie durch die Säurebildung der Milchsaprophyten bald schwer geschädigt werden, so daß nur die Milzbrandsporen sich in derselben länger zu halten vermögen. Immerhin hat Boschetti noch in einer Milch, die 15 Tage nach der Gewinnung untersucht wurde und die von einer an Milzbrand verendeten Kuh stammte, lebende Krankheitskeime nachweisen können.

Maltafieberkokken in der Milch.

Erst in den letzten Jahren hat sich schließlich die Überzeugung Bahn gebrochen, daß auch bei der Übertragung des Maltafiebers die Milch eine hervorragende, wenn nicht geradezu die Hauptrolle spielt. Die als gute Milchtiere bekannten und daher überallhin exportierten Malteserziegen haben die Krankheit in die verschiedensten Mittelmeerländer verschleppt und zunächst auf die einheimischen Ziegen übertragen. Seltener kommen Schafe für die Verbreitung der Seuche in Betracht. Da die Krankheitserreger von den betreffenden Tieren mit der Milch und dem Urin ausgeschieden werden, so ist also die Möglichkeit einer Ansteckung des Menschen beim Genusse dieses entweder direkt oder auch indirekt und nachträglich infizierten Nahrungsmittels vollauf gegeben. In der Tat scheint denn auch der sonst ziemlich empfindliche und wenig widerstandsfähige Micrococcus melitensis gerade für das Wachstum in der Milch besonders befähigt zu sein. Denn Darbois hat gefunden, daß er sich in Milchspeisen, Sahne, Dickmilch und Molke noch nach 3 Wochen lebend finden kann.

Erreger der Maul- und Klauenseuche in der Milch.

Haben wir bisher nur von den durch Bakterien hervorgerufenen Infektionskrankheiten gesprochen, welche durch die Milch der erkrankten Kühe oder Ziegen übertragen werden können, so müssen wir nun auch noch einer Tierseuche gedenken, deren Erreger derzeit noch nicht bekannt ist und zu den sogenannten „filtrierbaren", d. h. durch bakteriendichte Filter hindurchgehenden Virusarten zu rechnen ist, nämlich der Maul- und Klauenseuche. Bereits im Jahre 1834 haben drei preußische Tierärzte, Hertwig, Mann und Villain durch eine Reihe von Selbstversuchen, bei denen täglich $^1/_4$ Liter Milch von aphthösen Kühen genossen wurde, den einwandfreien Nachweis geliefert, daß diese Krankheit wirklich auf den Menschen übertragbar ist, und seither sind eine ganze Anzahl solcher Infektionen bekannt geworden. Freilich ist die Ansteckungsgefahr für den Menschen, dank seiner geringen Empfänglichkeit für das Virus, doch nur eine recht geringe, weshalb denn auch die jährlich nach hunderttausenden zählenden Fälle von Maul- und Klauenseuche des Rindviehs verhältnismäßig nur selten zur Erkrankung einer größeren Anzahl von Menschen führen.

Andererseits ist aber nicht zu bezweifeln, daß gerade von ärztlicher Seite diesem Vorkommnis doch bisher viel zu geringe Beachtung geschenkt wird, und daß auch heute noch die Behauptung, die Bol-

LINGER vor mehr als 20 Jahren aufgestellt hat, zu Recht bestehen dürfte, nach der die Maul- und Klauenseuche beim Menschen weit häufiger vorkommt, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. In erster Linie scheint dabei die Milch solcher Tiere gefahrbringend zu sein, deren Euter von der Erkrankung ergriffen ist, wobei es allerdings noch nicht vollkommen sicher steht, ob die Milch als solche die Krankheitserreger beherbergt oder ob sie erst beim Melken mit dem Blaseninhalt in Berührung kommt und infiziert wird. Denn wenn auch NOCARD gefunden hat, daß die mit aller Vorsicht gewonnene und nicht mit Aphtheninhalt verunreinigte Milch unschädlich sein kann, so daß sie ohne Nachteil selbst jungen Kälbern als Nahrung verabreicht werden konnte, so liegen doch andererseits Beobachtungen vor, welche zu beweisen scheinen, daß die Milch auch nach Ablauf der äußeren Krankheitserscheinungen, nach Abheilung der Blasen noch imstande sein kann, die Ansteckung zu vermitteln, was natürlich für eine Ausscheidung des Virus durch die Milchdrüse sprechen würde.

Da sich die Lymphe der aphthösen Bläschen nach den Versuchen von LÖFFLER und FROSCH manchmal sogar noch nach 8—9wöchentlicher Aufbewahrung im Eisschrank als virulent erwies, was wohl auf eine beträchtliche Lebensfähigkeit der Krankheitserreger schließen läßt, und da überdies nachgewiesenermaßen die Übertragung derselben auf den Menschen außer durch die Milch auch durch andere Molkereiprodukte, wie durch Butter und Käse, erfolgen kann, so wird man auch ihre längere Haltbarkeit in der Milch selbst vollkommen begreiflich finden.

Wenden wir uns nunmehr den Erregern menschlicher Infektionskrankheiten zu, welche sich naturgemäß der Milch erst beimischen, nachdem sie die Milchdrüse verlassen hat, sei es nun, daß sie mit den beschmutzten Fingern des Melkers auf das Euter gelangen oder daß sie aus den infizierten Melkgefäßen stammen, aus dem Wasser, das zu ihrer Spülung benutzt oder der Milch zu Fälschungszwecken zugesetzt wird, so müssen wir hier in erster Linie des Typhusbazillus gedenken, der wohl am häufigsten zu Milchepidemien Veranlassung gibt.

Typhusbazillen in der Milch.

Schon WOLFFHÜGEL und RIEDEL hatten gefunden, daß keimfrei gemachte Milch ein guter Nährboden für Typhusbazillen ist. HEIM, der künstlich mit Typhusbazillen infizierte rohe Milch zu seinen Versuchen benutzte, fand die Krankheitserreger noch am 28. und 35. Tage in derselben wieder, obwohl sie bereits am 4. Tage dick geronnen war, dann oberflächliche Schimmelbildung aufwies, und schließlich eine sulzige Masse darstellte, die in einer bläulichweißen Flüssigkeit von käseartigem üblem Geruch enthalten war, also bereits alle Anzeichen hochgradiger Zersetzung darbot. Am 48. Tage und darüber hinaus waren die Typhusbazillen dagegen nicht mehr in der Milch nachzuweisen. Es ist einleuchtend, daß die außerordentliche Widerstandsfähigkeit, welche der Typhusbazillus den Milchbakterien und den durch sie bedingten Veränderungen und Zersetzungen der Milch gegenüber bekundet, sehr wesentlich dazu beitragen muß, die Gefahren einer Krankheitsübertragung auf diesem Wege zu erhöhen, um so mehr als für eine solche ja nur die

ersten Tage in Betracht kommen können, wo die Milch noch nicht soweit verändert ist, daß sich ihre Verwendung zum Genuß als ekelerregend von selbst verbietet.

Ruhrbazillen in der Milch.

Seiner etwas geringeren Widerstandsfähigkeit entsprechend hält sich der Dysenteriebazillus weniger lange in der Milch, als der Typhusbazillus. Immerhin konnte Pfuhl ihn noch nach 8 Tagen, ja in einem Falle sogar noch nach 27 Tagen aus der infizierten Milchprobe herauszüchten, so daß die Milch also auch zur Übertragung des Ruhrbazillus vollkommen geeignet erscheint, da sich derselbe in ihr ja mindestens solange lebensfähig erhält, als sie genießbar ist.

Choleravibrionen in der Milch.

Daß auch der Choleravibrio in steriler Milch vorzüglich gedeiht, war bereits seit den ersten klassischen Mitteilungen Robert Kochs bekannt. Von viel größerer praktischer Bedeutung mußte jedoch die Frage sein, wie sich die Erreger der Cholera asiatica in nichtsterilisierter Milch verhalten, und in der Tat hat sich denn auch eine ganze Reihe von Forschern bemüht, die Lebensdauer der Vibrionen in diesem wichtigen Nahrungsmittel festzustellen. Da der Choleravibrio gegen die Einwirkung von Säuren recht empfindlich ist, so kann es nicht wundernehmen, wenn sich bei diesen Experimenten herausstellte, daß die Lebensdauer derselben wesentlich von der Reaktion bzw. von dem Säuerungsgrade der Milch abhängig ist. So fand schon Kitasato, daß die Erreger der Cholera in der Milch um so schneller zugrunde gehen, je schneller die Milch sauer wird. Heim, der sich mit derselben Frage eingehend beschäftigte, konnte Kitasatos Befunde im großen und ganzen bestätigen. Freilich beobachtete er gelegentlich aber auch, „daß die Cholerabakterien unter Umständen nicht nur den Vorgang der Säuerung aushalten, sondern sogar in sauer gewordener Milch noch einige Zeit entwicklungsfähig bleiben können".

Über den 6. Tag hinaus waren die Vibrionen jedoch niemals in der Milch nachweisbar. Zweifellos geht also aus diesen Experimenten mit Sicherheit hervor, „daß Choleravibrionen mindestens solange in der süßen Milch lebensfähig bleiben können, als diese im Haushalt aufbewahrt zu werden pflegt", ja daß sie selbst in sauer gewordener Milch sich noch einige Tage zu halten imstande sind, eine Tatsache, die gewiß von epidemiologischer Bedeutung sein wird.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Milch den Erregern der drei wichtigsten epidemischen Darmerkrankungen, des Typhus, der Ruhr und der Cholera, zweifellos hinreichend günstige Lebensbedingungen darbietet, um als wirksamer Krankheitsüberträger in Betracht zu kommen, vorausgesetzt natürlich, daß sie genügende Mengen der betreffenden Mikroorganismen aufzunehmen Gelegenheit hat.

Diphtheriebazillen in der Milch.

Auch Diphtheriebazillen werden gelegentlich durch die Milch Verbreitung finden können, und es sind eine ganze Reihe von Epidemien in der Literatur beschrieben worden, welche kaum auf andere Weise zu erklären sein dürften. In der Tat ist denn auch nach den Untersuchungen von Schottelius die rohe Kuhmilch als ein ganz außergewöhnlich guter Nährboden für Diphtheriebazillen an-

zusehen, sogar als ein besserer, wie die sterilisierte Milch. Montefusco hat freilich beobachtet, daß die Virulenz der Bazillen infolge der zunehmenden Säuerung der Milch bereits nach 24 Stunden vermindert sein kann, hat die Bazillen aber doch bis zum dritten Tage lebensfähig gefunden. Dagegen hat Kersten, der die ganze Frage neuerdings einer gründlichen Nachprüfung unterzogen hat, weder in der rohen noch in der sterilisierten Milch eine Veränderung der Virulenz bei den eingesäten Diphtheriebazillen konstatieren können und hat dieselben auch in der rohen Handelsmilch gelegentlich bis zum 62. Tage nachweisen können. Jedenfalls wird man also auch der rohen Milch als Verbreitungsmittel der Diphtherie seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Scharlacherreger in der Milch.

Schließlich mag noch erwähnt sein, daß besonders von englischen Ärzten mannigfaltige Angaben darüber vorliegen, daß auch Scharlach nicht selten durch die Milch übertragen werden kann. Solange freilich der Erreger dieser Infektionskrankheit noch unbekannt und ein Experimentieren mit demselben nicht möglich ist, wird man sich mit der Kenntnis dieser Tatsache begnügen müssen und wird man kaum in der Lage sein, sichere Anhaltspunkte über die Haltbarkeit des Scharlachkontagiums in der Milch zu gewinnen.

Zur besseren Übersicht über alle die zahlreichen Daten, die wir in diesem Kapitel über die Lebensdauer der Krankheitserreger in der Milch zusammengetragen haben, wollen wir dieselben nun noch in einer kleinen Tabelle zusammenstellen, die freilich mancherlei Lücken aufweist und daher keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch machen kann.

Lebensdauer der Mikroorganismen in der Milch.

Typhus: 35 Tage bis 4 Monate	Diphtherie: bis 62 Tage,
Cholera: bis 6 Tage	Tuberkulose: 10 Tage,
Paratyphus: bis $4^1/_2$ Monate	Maltafieber: 3 Wochen,
Dysenterie: bis 27 Tage	Milzbrand: 15 Tage.

Nun wird die Milch sicher nur von einem relativ kleinen Teil der Bevölkerung im rohen, ungekochten Zustand genossen. In den meisten Haushaltungen wird sie dagegen mehr oder minder sorgfältig aufgekocht oder wenigstens aufwallen gelassen, ehe sie Verwendung findet, und so muß es denn von größter Bedeutung für die Verbreitung ansteckender Krankheiten sein, wie sich die pathogenen Keime beim Kochen der Milch verhalten.

Verhalten der Keime beim Kochen der Milch.

Nun ist ja die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Krankheitserreger gegenüber höheren Temperaturen — auch wenn wir von den sporenbildenden Arten ganz absehen — eine sehr verschiedene, und wir müßten daher strenggenommen jede einzelne Bakterienart einer gesonderten Betrachtung unterziehen. Da es sich jedoch in der Praxis begreiflicherweise stets nur darum handeln kann, ob die üblichen Verfahren der Milchsterilisierung und -erhitzung tatsächlich einen Schutz gegen alle in Betracht kommenden Krankheitserreger gewähren oder nicht, so können wir uns wohl mit Fug und Recht damit begnügen, nur den resistentesten Vertreter der früher aufgezählten Krankheitskeime zu berück-

sichtigen, da ja jedes Erhitzungsverfahren, das zur Abtötung desselben genügt, mit um so größerer Sicherheit imstande sein muß, auch die weniger widerstandsfähigen Keime zu vernichten. So gelangen wir also zu der spezielleren Fragestellung, wie sich denn der Tuberkelbazillus, zweifellos der resistenteste der sporenlosen Krankheitserreger, die durch die Milch übertragen werden, beim Erhitzen dieses Nahrungsmittels verhält, ein Problem, dem bei seiner Wichtigkeit bereits eine große Anzahl eingehender experimenteller Arbeiten gewidmet worden ist.

Schon Bang hat nun gefunden, daß eine 5 Minuten lang dauernde Erhitzung der Milch auf 50, 60, 65 und 70° nicht ausreichend ist, um Tuberkelbazillen mit Sicherheit abzutöten, daß aber immerhin schon bei diesen Temperaturen eine merkliche Abschwächung des Virus nicht zu verkennen war. Dagegen genügte die momentane oder 5 Minuten lang währende Erhitzung auf 85°, um den gewünschten Effekt zu erzielen und der Milch ihre infektiösen Eigenschaften zu nehmen, ein Ergebnis, das freilich von anderen Experimentatoren nicht bestätigt werden konnte. Denn Beck, Morgenroth, Tjaden, Koske und Hertel fanden, daß es keineswegs immer gelingt, die in der Milch enthaltenen Tuberkelbazillen durch einmaliges rasches Erhitzen auf 98—99°, d. i. bis zum Aufwallen, mit Sicherheit zu vernichten und daß erst 3 Minuten langes Kochen immer zum Ziele führt. Wie die letztgenannten Forscher auf Grund ihrer Versuche annehmen, hängen diese Differenzen in den Versuchsergebnissen z. T. mit der Art der Erhitzung, z. T. aber auch mit der Beschaffenheit der verwendeten Milch zusammen. „Denn die Berliner Marktmilch kommt häufig genug in einem Zustande in den Verkehr, in welchem sie gerade an der Grenze des Umschlagens steht und in welchem beim Erhitzen schon feine Gerinnungen auftreten.“ Diese Kaseinflöckchen aber können ebenso wie die in der Marktmilch enthaltenen Schmutzpartikelchen, die Wirksamkeit der Wärme beeinträchtigen und die von ihnen eingeschlossenen Bakterien bis zu einem gewissen Grade vor der Zerstörung schützen. Eine ähnliche Schutzwirkung vermag übrigens, wie Smith gezeigt hat, auch das beim Erwärmen der Milch entstehende Oberflächenhäutchen auszuüben. Da aber nach den eingehenden Versuchen von Tjaden, Koske und Hertel die Milch bei den im Haushalt gebräuchlichen Kochmethoden mindestens 15 Minuten lang bei einer über 80° C gelegenen Temperatur zu verweilen pflegt und sich wenigstens 10 Minuten über 90° C hält, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß hierbei die vorhandenen vegetativen Formen der Krankheitserreger in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle unschädlich gemacht werden, und daß nicht nur die Tuberkelbazillen, sondern auch die anderen in der Milch vorkommenden pathogenen Keime, so zum Beispiel auch das Virus der Maul- und Klauenseuche, der Typhusbazillus usw. hierbei vernichtet werden. Wenn das einmalige Aufkochen der Milch daher wenigstens dem Tuberkelbazillus gegenüber auch nicht von absolut sicherer Wirkung ist, so vermag es doch ohne Zweifel die Ansteckungsgefahren ganz beträchtlich herabzusetzen, indem zum mindesten eine starke Ab-

Aufwallenlassen der Milch.

schwächung des Infektionsstoffes und eine Verminderung der Zahl der ansteckungstüchtigen Keime durch dieses einfache Verfahren erzielt werden kann. In der Tat lehrt ja die Erfahrung, daß zu Epidemiezeiten das bloße Abkochen der infizierten Milch, wie es im Haushalt zu geschehen pflegt, meist einen hinreichenden Schutz gegen die Ansteckung gewährt und daß nur diejenigen Personen von der Seuche ergriffen werden, welche die Milch in rohem, unabgekochten Zustand zu sich genommen hatten. Volle Sicherheit freilich ist, wie gesagt, nur durch längerdauernde Erhitzung der Milch zu erzielen, sei es nun, daß diese durch anhaltendes Kochen in einem der zu diesem Zwecke angegebenen Milchkochtöpfe, oder in dem Soxhletschen Apparat oder sonst irgendwie bewerkstelligt wird.

Für Molkereien dagegen, deren Apparate ja vielfach unter günstigeren Bedingungen arbeiten als die einfachen Vorrichtungen des Haushaltes, dürfte nach den Untersuchungen der genannten Berliner Forscher, Tjaden, Koske und Hertel die Erhitzung auf 90° genügen, um „die in der gemeinsamen Verarbeitung der Mischmilch einer größeren Zahl von Kühen liegenden Gefahren auf ein sehr geringes Maß zurückzuführen".

Pathogene Keime in Molkereiprodukten.

Bevor wir uns nun zur Betrachtung der anderen Nahrungsmittel und ihrer Rolle bei der Übertragung von Krankheitserregern zuwenden, müssen wir nur noch mit einigen Worten auch der verschiedenen Molkereiprodukte, wie Butter, Käse usw. Erwähnung tun. Es ist ja ganz selbstverständlich, daß alle jene Krankheitskeime, die zur Milch Zutritt finden können, auch in die Molkereiprodukte übergehen werden, und daß auch bei der Verarbeitung der Milch noch mancherlei Gelegenheit zur nachträglichen Infektion derselben gegeben sein kann. Wie lange sich die Krankheitserreger in diesen Produkten unter Umständen zu halten vermögen, lehrt die nachfolgende kleine Zusammenstellung, welche die Versuchsergebnisse von Heim, Pfuhl, Dawson, Darbois, Harrison und anderen Forschern summarisch zusammenfaßt.

	Cholera	Typhus	Dysenterie	Tuberkulose	Maltafieber
Butter . .	bis 32 Tage	bis 24 Tage	bis 9 Tage	30 Tg.—3 Mon.	bis 21 Tage
Quark . .		1 Tag		2 Tage	
Molken .	2 Tage	1 Tag		14 Tage	bis 21 Tage
Käse . . .	bis 1 Tag	bis 24 Tage	bis 9 Tage	14 Tage	bis 21 Tage

Dieselbe zeigt, daß speziell mit der Butter die verschiedensten pathogenen Keime übertragen werden können, daß aber auch der Käse in dieser Beziehung keineswegs außer Betracht fällt, zumal wenn es sich um Sorten handelt, die wie z. B. der Gervais, keine Reifung durchmachen, sondern schon wenige Tage nach Einlieferung der infizierten Milch fertiggestellt sind und überhaupt nur kurze Zeit genießbar bleiben. Dagegen wird die Übertragungsgefahr bei solchen Käsesorten, welche längerer Reifung bedürfen, und nur selten genossen werden, ehe sie mehrere Monate alt sind, begreiflicherweise nur eine sehr geringe sein.

Literatur.

Ostertag, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 38, 1901. — Müller, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 10. — Ascher, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32, 1899. — Tinschert, I. D. Gießen 1908. — Zschokke, Landwirtschaftl. Jahrbuch VII. Zürich 1893. — Bergey, Dep. of Agric. Bull. 125. Pennsylvan. 1904. — Trommsdorff, Berl. tierärztliche Wschr. 1906. — Brüning, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1903. Bd. 59, — Baehr, Arch. f. Hyg. Bd. 72, 1910. — Ernst, Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 20; zit. nach Rullmann. — Gaffky, D. med. Wschr. 1892. — Kersten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 30, 1900. — Inghilleri, XI. intern. med. Kongreß in Rom 1894. — Boschetti, zit. nach Schneidemühl, die animal. Nahrungsmittel. — Löffler u. Frosch, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 23, 1898. — Darbois, C. r. soc. de biol. S. 102, 1911. — Heim, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 5, 1889. — Wolffhügel u. Riedel, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 1, 1886. — Pfuhl, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 40, 1902. — Kitasato, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 5, 1889. — Schottelius, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 20, 1896. — Montefusco, Anali d'igiene sperim. Vol. 6. 1896. — Bang, D. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 17, 1891. — Tjaden, Koske u. Hertel, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 18, 1902.

VIII. Verhalten der Krankheitserreger im Fleisch und anderen animalischen Nahrungsmitteln (Fischen, Austern, Vogeleiern).

Wie bei der Milch, so werden wir auch beim Fleische zwei verschiedene Möglichkeiten ins Auge fassen müssen, wie es zur Infektion dieses wichtigen Nahrungsmittels kommen kann. Einmal kann es sich nämlich darum handeln, daß die betreffenden Krankheitserreger bereits zu Lebzeiten der Tiere in das Fleisch eindringen, daß also, mit anderen Worten, das Fleisch von erkrankten oder wenigstens von infizierten Tieren herstammt. Das andere Mal aber kann das an und für sich gesunde Fleisch nachträglich, nach der Schlachtung, mit pathogenen Keimen in Berührung kommen, von ihnen durchwuchert werden und dann, bei seinem Genusse im rohen oder zubereiteten Zustande, Erkrankungen der Konsumenten hervorrufen, die entweder auf die Wirkung der in den Fleischwaren gebildeten Bakteriengifte zurückzuführen sind, sich also als Intoxikationen oder als wirkliche Infektionsprozesse charakterisieren.

Fleisch kranker Tiere.

Ziehen wir zunächst die erstere der beiden Möglichkeiten in Betracht und beschäftigen wir uns etwas näher mit den verschiedenen, auf den Menschen übertragbaren Bakterienarten, die sich im Fleisch kranker Tiere vorfinden können, so finden wir, daß sich dieselben ganz natürlich in zwei Gruppen einordnen lassen, die sich in ihrem Verhalten sehr wesentlich voneinander unterscheiden.

Zu der ersten dieser beiden Gruppen gehört eine Reihe von pathogenen Keimen, die, wie der Tuberkelbazillus, der Milzbrandbazillus, der Rotzbazillus, der Strahlenpilz, zwar gelegentlich auf den Menschen übertragbar sind und im allgemeinen bei ihm analoge Krankheitserscheinungen hervorrufen, wie beim Vieh, die aber doch kaum jemals imstande sind, auf diesem Wege eine wirkliche epidemische Ausbreitung der Seuche zu vermitteln.

Die zweite Gruppe dagegen umfaßt eine spärlichere Anzahl von Krankheitserregern, die sich nicht nur durch die charakteristischen Symptome auszeichnen, welche sie beim Menschen hervorrufen — Symptome, welche oft ganz anderer Natur sind, als die beim Tier beobachteten —, sondern die auch insofern eine Sonderstellung einnehmen, als sie ganz besonders häufig zu Massenerkrankungen, zu Fleischepidemien Veranlassung geben, und die man daher zweckmäßig unter dem Sammelnamen der Fleischvergifter zusammenfassen kann.

Beiden Gruppen von Krankheitserregern sollen nun im folgenden einige kurze Betrachtungen gewidmet werden.

Tuberkelbazillen im Fleisch.

So weit verbreitet die Tuberkulose unter dem Schlachtvieh, speziell unter Rindern und Schweinen, zu sein pflegt, so dürfte eine Übertragung derselben auf den Menschen durch den Genuß des Fleisches kranker Tiere doch nur zu den Seltenheiten zählen. Denn schon vor vielen Jahren hat Bollinger darauf hingewiesen, daß die quergestreifte Muskulatur von allen Körperorganen vielleicht am wenigsten für die Entwicklung tuberkulöser Herde disponiert ist und nur ausnahmsweise von der Erkrankung ergriffen wird. Aber auch auf dem Blutwege erhält das Fleisch wohl nicht allzuhäufig Tuberkelbazillen zugeführt, da eine Überschwemmung der Blutbahn mit den Krankheitserregern nur bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose nachweisbar wird. Da nun die tuberkulösen Tiere gewiß nur äußerst selten in den Endstadien der Krankheit geschlachtet werden und da überdies bei einem geordneten Schlachthausbetriebe alle Organe, die stärkere tuberkulöse Veränderungen aufweisen, — Lunge, Leber, Niere, Uterus, besonders aber auch die Lymphdrüsen der Hals- und Rachenorgane, der Bronchien und des Gekröses — sorgfältig entfernt werden und vom Verkaufe ausgeschlossen sind, während das Fleisch der Tiere in derartigen Fällen erst nach gründlicher Durchkochung auf der Freibank abgegeben wird, so kann die Gefahr einer Infektion des Menschen beim Genusse solchen Fleisches nur recht niedrig eingeschätzt werden. Diese Anschauung konnte in der Tat durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen bestätigt werden. So hat Perroncito über 200 Kaninchen und Meerschweinchen mit dem Fleischsaft tuberkulöser Rinder subkutan oder intraperitoneal injiziert, ohne daß auch nur in einem einzigen Falle Tuberkulose bei den geimpften Tieren auftrat; ferner hat Galtier das Fleisch tuberkulöser Rinder an Katzen, Hunde, Kälber und Schweine ohne jeden Schaden verfüttert. Und wenn auch einige andere Autoren bei der Einspritzung solchen Muskelsaftes gelegentlich positive Ergebnisse zu verzeichnen hatten, so ist doch zu bedenken, daß die Wahrscheinlichkeit der Infektion bei der Aufnahme des Fleisches durch den Verdauungskanal eine ungleich geringfügigere ist, als bei der direkten Einimpfung in die Gewebe. So wird man denn Galtier Recht geben müssen, wenn er behauptet, daß selbst der Genuß des rohen Fleisches tuberkulöser Tiere als sehr wenig gefährlich zu betrachten sein dürfte. Immerhin wird man natürlich die Möglichkeit nicht ableugnen dürfen, daß gelegentlich Infektionen zustande kommen werden, wenn von gewissenlosen Fabrikanten direkt tuberkulöse Teile zur Herstellung von Wurstwaren verwendet werden und diese letzteren nur im leicht geräucherten oder ungenügend gekochtem Zustande zum Genusse gelangen.

Milzbrandbazillen im Fleisch.

Eine andere, nicht allzu seltene Infektionskrankheit der Schlachttiere, für die auch der Mensch empfänglich ist, ist der Milzbrand. Da die erkrankten Rinder, Schafe oder Ziegen, eventuell auch Pferde und Schweine wenigstens in gewissen Stadien des Infektionsprozesses massenhaft Milzbrandbazillen im Blute beherbergen, so ist begreiflicherweise auch das Muskelfleisch vielfach von den Krankheitserregern durchsetzt. Wenn trotzdem der Genuß milzbrandigen Fleisches meist

nicht imstande ist, zur Infektion des Darmkanales, zum primären Darmmilzbrand, zu führen, so hat dies seinen Grund wohl zum Teil darin, daß sich im Fleische zunächst nur die vegetativen, sporenfreien Stäbchenformen vorfinden, welche von der Darmschleimhaut aus unwirksam sind und wohl bei der Zubereitung des Fleisches, beim Kochen und Braten großenteils vernichtet werden. Nur wenn das Fleisch längere Zeit in der Wärme aufbewahrt wird, kann es zur Vermehrung der Milzbrandstäbchen und zur ausgiebigen Sporenbildung kommen, womit dann aber auch die Gefahr einer Infektion des Verdauungskanales nahegerückt erscheint.

Tetanus, Rotz, Aktinomyzes.

Noch geringer ist zweifellos die Wahrscheinlichkeit einer durch Fleischgenuß bedingten intestinalen Übertragung bei einer Reihe anderer bakterieller Erkrankungen des Schlachtviehes, wie beim Rotz, beim Tetanus, bei der Aktinomykose usw. So hat z. B. Ringheim berichtet, daß in Dänemark einmal über 100 rotzige Militärpferde geschlachtet und ohne jeden Nachteil zur Verpflegung der Mannschaften verwendet wurden, ja Decroix hat sogar mehrere Male rohes Fleisch der erkrankten Tiere genossen. Auch das Fleisch von Pferden, welche wegen Starrkrampfes geschlachtet wurden, ist in vielen Tausenden von Fällen gegessen worden, ohne daß es je zu einer Tetanusinfektion des Menschen gekommen wäre, und ebenso liegen die Verhältnisse zweifellos bei der Aktinomykose. Dementsprechend wird denn das Fleisch solcher Tiere vielfach weniger als gesundheitsschädlich zu betrachten sein, denn als ekelerregend, verdorben oder bestenfalls als minderwertig.

Fleischvergifter.

Anders, wenn sich im Fleische Vertreter der Bakteriengruppe vorfinden, die wir unter dem Namen der Fleischvergifter zusammengefaßt haben. Schon im Jahre 1880 — also lange bevor man diese Krankheitserreger von der Menge der koliähnlichen Mikroorganismen zu differenzieren vermochte — hatte Bollinger den Satz aufgestellt, daß die septisch-pyämischen Erkrankungen der Schlachttiere für die menschliche Gesundheit weit gefahrbringender seien, als etwa der Rotz oder der Milzbrand. Vor allem sind es die infolge septischer Nabelinfektion auftretenden Erkrankungen der Kälber, ferner das Puerperalfieber, die septische Metritis und Mastitis der Kühe, dann aber auch die Kälberruhr und andere septikämische Erkrankungen des Schlachtviehes, die zu Massenvergiftungen beim Menschen Veranlassung gegeben haben, wenn das Fleisch der notgeschlachteten oder verendeten Tiere zum Genusse gelangte. Immer häufiger hat man nun in den letzten Jahren den Nachweis erbringen können, daß im Fleisch und im Blut solcher Tiere Bakterien der Paratyphus- oder Enteritisgruppe enthalten sein können, von denen es allerdings zur Zeit noch nicht vollkommen sichersteht, ob sie stets als die primären Erreger der erwähnten septischen Prozesse aufgefaßt werden müssen, oder ob sie erst sekundär in die Blutbahn eingewandert sind, nachdem ihnen der Boden durch andere Krankheitserreger geebnet worden war. Letzteres ist zweifellos z. B. bei der durch ein filtrierbares, ultravisibles Virus hervorgerufenen Schweinepest der Fall, wo sich ja in den Organen der erkrankten Tiere so auffällig oft die fälschlich sogenannten Hogcholera- oder Schweinepestbazillen, gleichfalls Vertreter der Paratyphusgruppe,

nachweisen lassen. Aber auch bei solchen Schweinen, welche die Schweinepest überstanden haben und Kümmerer geworden sind, hat man in den Muskeln vielfach große Mengen dieser Bazillen gefunden, ja es liegen sogar Angaben vor, nach denen die Mikroben selbst in den Organen anscheinend gesunder Tiere enthalten sein können. Selbstverständlich ist hiermit nun nicht gesagt, daß derartiges keimhaltiges Fleisch unter allen Umständen befähigt sein muß, nach dem Genusse Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Ob dies geschehen wird oder nicht, hängt vielmehr einerseits von der Menge der Keime, andererseits aber von ihrem Giftbildungsvermögen und ihrer Virulenz ab, und so kann es denn nicht wundernehmen, daß man die Paratyphus- und Enteritisbazillen öfters in käuflichen Fleisch- oder Wurstproben gefunden hat, ohne daß deren Genuß irgendwelchen Schaden angerichtet hätte. Dagegen hat man wiederholt beobachtet, daß derartiges infiziertes Fleisch, das im frischen Zustande sich als unschädlich erwiesen hatte, nach mehrtägiger Aufbewahrung die schwersten Vergiftungserscheinungen hervorzurufen vermochte, offenbar, weil sich während dieser Zeit die Krankheitserreger lebhaft vermehrt und reichlich Gifte gebildet hatten. So erklärt es sich denn, daß auch von gesunden Tieren stammendes Fleisch in einzelnen genau studierten Fällen zu Massenerkrankungen Veranlassung gegeben hat, wenn auch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl kranke und besonders notgeschlachtete Tiere den Ausgangspunkt der Epidemien gebildet haben.

Postmortale Infektion des Fleisches.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung jener zweiten Gruppe von Fällen zu, wo das Fleisch erst nach dem Tode der Schlachttiere von Bakterien befallen und durchwuchert wird, und somit erst nachträglich gesundheitsschädliche Eigenschaften erlangt, so müssen wir uns auch hier zunächst wieder die Frage vorlegen, welcher Art Bakterien es denn eigentlich sind, die für diese Form von Fleischvergiftungen verantwortlich gemacht werden müssen. Daß die gewöhnlichen Fäulniserreger, die so häufig von dem Fleische Besitz ergreifen, und es unter Bildung der verschiedensten stickstoffhaltigen wie stickstoffreien Abbauprodukte zu zersetzen vermögen, keineswegs immer schädlich wirken, ist eine altbekannte Tatsache. Werden doch manche Nahrungsmittel bei uns wie bei anderen Völkern vielfach im gefaulten Zustand genossen, ohne irgend welche Gesundheitsstörungen hervorzurufen. So erinnert Hübener z. B. an den meist völlig unschädlichen Genuß von Wildbret mit Haut-goût, „an die chinesische Delikatesse der faulen Eier", an die Sitte der Hottentotten, jedes gefallene, noch so aashaft stinkende Stück Vieh mit Wohlbehagen zu verzehren, ohne an ihrer Gesundheit Schaden zu nehmen, und ähnliche Gebräuche mehr.

Proteusbazillen im Fleisch.

Trotzdem scheinen aber manche bei der Eiweißfäulnis beteiligte Mikroorganismen, wie z. B. der Proteusbazillus, ein außerordentlich weit verbreiteter und gerade in Fleischwaren häufig vorkommender Saprophyt, gelegentlich und unter noch nicht genauer bekannten günstigen Umständen imstande zu sein, dem Fleische giftige Eigenschaften zu verleihen. Auch andere Bakterienarten, Bact. Coli, Bacillus faecalis alcaligenes, ja selbst zur Gruppe des Heubazillus gehörende, peptonisierende Keime und Bacterium prodigiosum, der

bekannte Farbstoffbildner, sind in einzelnen Fällen als wahrscheinliche Erreger von Fleischvergiftungen angesprochen worden. Die Hauptrolle spielen jedoch auch hier zweifellos spezifische Mikroorganismen, die entweder, wie der Bacillus botulinus, der Erreger der sogenannten Wurstvergiftung, lediglich Toxinbildner sind, oder aber zur Gruppe der Paratyphus- und Enteritisbazillen gehören und beim Menschen je nach Umständen choleraähnliche Vergiftungsbilder, akute Magendarmentzündungen, typhusartige Erkrankungen, aber auch septische Zustände und lokale Eiterungen hervorzurufen befähigt sind. Welche dieser verschiedenen Erkrankungsformen im speziellen Falle dominiert, wird daher vor allem davon abhängig sein, ob die Erscheinungen der Infektion oder der Intoxikation im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, ob es sich um die Einverleibung der lebenden Bakterien, oder ihrer giftigen Leibesbestandteile und Stoffwechselprodukte handelt.

Sucht man nun dem Vorkommen dieser Fleischvergifter in der Außenwelt nachzugehen und ihre Verbreitung in den verschiedenen, uns umgebenden Medien zu studieren, wie dies Uhlenhuth, Hübener und andere Forscher in systematischer Arbeit getan haben, so ergibt sich, daß speziell die Vertreter der Paratyphus- und Enteritisgruppe außerordentlich häufig zu finden sind. Von besonderer Bedeutung für die nachträgliche Infektion des Fleisches ist es dabei, daß diese Mikroorganismen im Wasser, vor allem aber auch im Eise gar nicht so selten nachgewiesen werden können. So hat Conradi bei der Untersuchung von 151 Proben von Natureis 18mal Paratyphusbazillen gefunden, und Rommeler konnte den Nachweis führen, daß auch im Transporteis der Seefische, das verschiedenen Städten Norddeutschlands entstammte, relativ häufig Paratyphuskeime anzutreffen sind. Es kann dies nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß das Natureis meist aus stehenden Gewässern, Teichen, aus offenen Flußläufen und Kanälen entnommen zu werden pflegt, die ja Zuflüsse der verschiedensten Art besitzen und daher vor groben Verunreinigungen keineswegs geschützt sind. Da sich die pathogenen Keime dabei — wie Conradi durch fortgesetzte, in 14tägigen Zwischenräumen wiederholte Untersuchung der im Eiskeller gelagerten Eisproben feststellen konnte — mehr als ein Vierteljahr lang, also über den ganzen Winter, in unverminderter Zahl zu halten vermögen, so ist es wohl sehr wahrscheinlich, daß sie sich im Eise auch noch länger, bis in den Sommer hinein, behaupten können, also bis zu einer Zeit, wo einerseits die im Eise eingeschlossenen Paratyphusbazillen infolge der reichlichen Bildung von Schmelzwasser in größerer Menge in Freiheit gesetzt werden und andererseits mehr als zu anderen Jahreszeiten das Bedürfnis besteht, das Fleisch zur Konservierung direkt auf Eis zu legen. Daß hierbei eine Infektion des Fleisches außerordentlich leicht zustande kommen kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Aber noch in anderer Weise kann das Eis nach den Erfahrungen von Conradi zur Entstehung von Fleischvergiftungen beitragen. Durch Umfrage ließ sich nämlich feststellen, daß die Fleischer im Sommer dem Fleischbrei bei der Herstellung der Würste häufig Eisstückchen beizumengen pflegen, um das Bindungsvermögen des verar-

Paratyphusbazillen in Wasser und Eis.

beiteten Fleisches nach Kräften zu erhöhen, ein Verfahren, das begreiflicherweise, wenn in dem verwendeten Roheise Paratyphusbazillen enthalten sind, dazu führen kann, dem Material der Würste gesundheitsschädliche Eigenschaften zu verleihen.

Paratyphusbazillen bei Ratten und Mäusen.

Nicht minder bedeutungsvoll ist die Tatsache, daß Ratten und Mäuse, die sich ja in Schlachthäusern, Vorratskammern, Fleischkellern usw. mit Vorliebe aufhalten, relativ häufig Paratyphus- oder Enteritiskeime im Körper beherbergen und diese dann mit ihren Dejekten auf Fleisch und Fleischwaren absetzen können. Schon Trautmann, und nach ihm Xylander haben nämlich die interessante Beobachtung gemacht, daß ein erheblicher Prozentsatz der wilden Ratten — etwa 50% — in seinem Blute spezifische Schutzstoffe besitzt, welche sich gegen die Bakterien der Gaertner-Gruppe richten und offenbar auf überstandene leichte Infektionen mit diesen Mikroorganismen zurückgeführt werden müssen. Ferner konnte Zwick bei der systematischen Untersuchung der Dejekte von 177 Mäusen nicht weniger als 28mal, d. i. bei etwa 15% der Tiere positive Befunde erheben, eine Tatsache, die jedenfalls beweist, wie leicht auf diesem Wege eine Infektion des Fleisches zustande kommen kann, zumal die Nager oft auf ganz geringfügige äußere Anlässe hin an tötlich endigenden Enteritiden erkranken, die dann natürlich zur massenhaften Ausstreuung von Krankheitskeimen Veranlassung geben müssen.

Paratyphusbazillen in menschlichen und tierischen Faeces.

Aber auch die Faeces anderer Tiere können, wenn sie durch Ratten, Mäuse, durch Insekten, Fliegen oder Ameisen, oder schließlich auch durch den Menschen auf das Fleisch übertragen werden, unter Umständen Fleischvergiftungen hervorrufen. Denn die umfangreichen Untersuchungen, die unter Uhlenhuths Leitung im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin angestellt wurden, haben ergeben, daß der sogenannte Bazillus der Hogcholera, der irrtümlich lange Zeit hindurch als Erreger der Schweinepest angesehen worden war und vom Paratyphusbazillus weder durch kulturelle noch durch serologische Merkmale zu unterscheiden ist, „ein Bewohner des normalen Schweines ist" und bei mehr als 8% dieser Tiere schon nach einmaliger Untersuchung im Darminhalte nachgewiesen werden kann. Seltener hat man die Paratyphusbazillen dagegen in den Faeces gesunder Kälber, Kühe, Pferde und Hammel gefunden. Nehmen wir nun noch hinzu, daß auch erkrankte Menschen, die an leichten Paratyphusinfektionen leiden oder zu Bazillenträgern bzw. Dauerausscheidern geworden sind, bei den Manipulationen mit dem Fleisch mannigfaltige Gelegenheit finden, Krankheitskeime auf dessen Oberfläche zu deponieren, so sehen wir, daß an Infektionsmöglichkeiten für dasselbe kein Mangel ist.

Es bedarf nur noch einer kurzen Betrachtung darüber, wie diese Mikroorganismen von der Oberfläche des Fleisches in dessen Tiefe gelangen. Da natürlich, wo das Fleisch zu Wurst, Hackfleisch, Pasteten und dergleichen verarbeitet wird, ist von vornherein für eine mehr oder minder gründliche Durchmischung der Masse gesorgt, die auch die ursprünglich tiefer gelegenen Fleischpartien mit den auf der Oberfläche klebenden Keimen in Berührung bringen muß. Anders liegen die Verhältnisse dagegen bei ganzen Fleischstücken. Hier ist es nun zweifel-

Eindringen der Bazillen in das Fleisch.

los die außerordentlich lebhafte Wachstumsenergie gerade der Paratyphusbazillen, welche das Eindringen dieser Keime in das Innere der Fleischstücke begünstigt; hat doch MEYER bei seinen Versuchen zeigen können, daß die Fleischvergifter in frisches Schlachtfleisch, das bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 24—48 Stunden lang aufgehoben wurde, bis in eine maximale Tiefe von 11—14 cm hineinwuchern können, während die gewöhnlichen Saprophyten wie Bacterium Coli, lactis aërogenes, Bacillus prodigiosus und fluorescens liquefaciens unter diesen Bedingungen nur 4—5 cm weit vorzudringen vermochten. Daß dabei die Fleischstücke, die innen und außen von Paratyphus- oder GAERTNER-Bazillen durchsetzt waren, ihrem Aussehen, ihrer Färbung und ihrem Geruch nach vollkommen normal geblieben waren, und ihren Zustand durch keinerlei sinnfälliges Merkmal verrieten, ist natürlich nur geeignet, die Gefahren für den Konsumenten ganz erheblich zu vergrößern. Wie geringfügige Verunreinigungen der Oberfläche des Fleisches übrigens zu einer Durchwucherung desselben mit Krankheitserregern führen und zur Entstehung der verhängnisvollen Gifte Veranlassung geben können, beweisen mannigfaltige epidemiologische Erfahrungen, nach denen schon die gemeinsame Aufbewahrung des Fleisches von gesunden und kranken Tieren in einem und demselben Kellerraume, das einfache Übereinanderliegen gesunder und infizierter Fleischstücke hinreichend war, um auch die ursprünglich gesunden und unverdächtigen Partien zu infizieren und ihnen krankmachende Eigenschaften zu verleihen.

Rohes und gekochtes Fleisch.

Auf welchem Wege nun auch die Krankheitserreger in das Innere des Fleisches eingedrungen sein mögen, ob sie schon zu Lebzeiten des Tieres mit dem Blutstrom in die Kapillaren der Muskulatur befördert wurden, oder ob sie erst postmortal und von außen her sich ihren Weg in die tieferen Fleischpartien gebahnt haben, jedenfalls wird es besonders der Genuß des rohen Fleisches sein, der mit den größten Gefahren für den Konsumenten verbunden ist. Wird doch in manchen Gegenden, namentlich in Sachsen, gerade das in seiner Beschaffenheit oft so fragwürdige Hackfleisch, in das nur allzuhäufig allerlei sonst nicht verwendbare Reste und Abfälle hineingearbeitet werden, und das sich oft durch ganz enormen Keimgehalt — bis zu 16 Millionen in einem Gramm — auszeichnet, mit Vorliebe roh verzehrt, was denn das überaus häufige Vorkommen von Hackfleischvergiftungen an diesen Orten erklärt. Aber auch die Zubereitung des Fleisches durch Kochen und Braten vermag keineswegs stets alle Gefahren, die dem Konsumenten drohen, wirksam zu beseitigen. Ist auch das Toxin des Bacillus botulinus schon durch Einwirkung relativ niedriger, wenig über 60° gelegener Temperaturen mit Sicherheit zu zerstören, so erzeugen doch manche Stämme der Paratyphus- und Enteritisgruppe weitaus hitzebeständigere Gifte, die oft erst durch minuten- bis stundenlanges Erwärmen auf 80—100° C vernichtet werden können. Aber auch die Erreger selbst sind oft recht widerstandsfähig und es konnte zum Beispiel beobachtet werden, daß selbst nach 25 Minuten dauerndem Erhitzen auf 70°, ja sogar nach 5 Minuten langer Einwirkung von 75° nicht alle Bakterien abgetötet waren. Da nun die Temperatur im Inneren

größerer Fleischstücke beim Kochen, besonders aber beim Braten oft nur 70—80° C erreicht, ist es begreiflich, wenn hierbei nicht immer mit Sicherheit auf das Absterben der Krankheitskeime gerechnet werden kann, und daß daher in solchen Fällen zu der Intoxikation durch die thermostabilen Bakteriengifte auch noch die Infektion mit den am Leben gebliebenen Mikroben hinzukommen kann. Immerhin hat sich aber doch bei manchen Epidemien herausgestellt, daß das gekochte oder gebratene Fleisch entweder ganz unschädlich geworden oder doch weit weniger giftig war als das rohe, so daß in der Zubereitung dieses Nahrungsmittels ein gewiß nicht zu unterschätzender, wenn auch keineswegs sicherer Schutz gegen die Fleischvergiftungen zu sehen ist. Pökeln und Räuchern freilich hat sich in dieser Beziehung als fast unwirksam erwiesen.

Haben wir bis jetzt ausschließlich das Verhalten der pathogenen Keime im Fleisch der gewöhnlichen großen Schlachttiere besprochen, so müssen wir diese Betrachtungen nun noch durch einige Bemerkungen ergänzen, die sich auf das Fleisch anderer Tierarten beziehen.

Vergiftungen durch Gänsefleisch.

Da ist es nun nicht unwichtig, daß, wie Hübener betont hat, auffällig oft nach dem Genuß von Gänsefleisch Vergiftungen beobachtet worden sind, als deren Erreger die Paratyphusbazillen angesehen werden mußten. Da das Geflügel — speziell Sperlinge und Papageien, aber auch Tauben — für diese Mikroorganismen zweifellos empfänglich ist und gelegentlich an infektiösen Enteritiden solcher Art erkrankt, so ist es ganz gut denkbar, daß es sich bei den erwähnten Vergiftungsfällen durch geräucherte oder gepökelte Gänsebrust um eine intravitale Infektion der Muskulatur gehandelt hat. Freilich ist auch eine nachträgliche, sekundäre Durchwucherung derselben mit den von außen auf das Fleisch gelangten Erregern keineswegs ausgeschlossen.

Fischvergiftungen.

Viel größere praktische Bedeutung kommt jedoch unstreitig den sogenannten Fischvergiftungen zu. Wenn wir jene Fälle ganz außer Acht lassen, wo das Fleisch der Fische schon normalerweise und zu deren Lebzeiten giftige Eigenschaften besitzt, wie dies bei einer Anzahl von Bewohnern der tropischen und subtropischen Meere der Fall zu sein pflegt, aber zu gewissen Zeiten auch bei einheimischen Fischen vorkommt, so handelt es sich bei den Fischvergiftungen wohl meist um eine postmortale Infektion des Fleisches durch gewisse pathogene Keime, unter denen zweifellos wieder die Paratyphusbazillen die Hauptrolle spielen. Begünstigt wird deren Vermehrung im Fischfleisch durch den hohen Wassergehalt dieses Nahrungsmittels, der bewirkt, daß es auch der Fäulnis und Zersetzung bei weitem rascher anheimfällt, als das Fleisch anderer Tiere und oft schon wenige Stunden nach dem Tode deutliche Fäulniserscheinungen aufweisen kann. Auf welchem Wege die Paratyphusbazillen in das Innere des Fischfleisches gelangt waren, ließ sich bei den bisher beobachteten Epidemien nicht mit Sicherheit feststellen. Einen sehr wertvollen Fingerzeig in dieser Richtung gibt jedoch die bereits früher angeführte Beobachtung von Rommeler, nach der sich diese Krankheitserreger nicht selten in dem zum Transport der Seefische dienenden Eise vorfinden.

Von anderen Keimen, die gelegentlich zu Fischvergiftungen Anlaß geben könnten, wären besonders die Proteusbazillen in Betracht

zu ziehen, da diese Mikroben im Fischfleisch oft in großer Menge enthalten sind, und sich unter günstigen Bedingungen außerordentlich lebhaft vermehren; übrigens vermögen dieselben, wie man annimmt, gewisse Fischkrankheiten hervorzurufen, was den Gedanken nahelegen muß, daß auch durch den Genuß derartiger kranker Fische unter Umständen Massenvergiftungen beim Menschen entstehen könnten. — Schließlich sind auch Fälle bekannt geworden, bei welchen dem ganzen Krankheitsbilde nach zu urteilen der Bacillus botulinus oder nahe verwandte Anaërobier die Hauptrolle gespielt haben dürften.

Austernvergiftungen.

Anderer Art sind zum Teil die Gefahren, welche der Genuß von Austern mit sich bringen kann. Bekanntlich wird die Austernzucht mit ihren Mastbänken und Vorratsteichen mit Vorliebe dorthin verlegt, wo einerseits das für das Gedeihen der Schaltiere nötige Brakwasser vorhanden ist, andererseits aber Ortschaften gelegen sind, deren Nähe die Zucht und Versendung der Austern erleichtert, d. i. an die Mündungen solcher in das Meer sich ergießenden Flüsse, deren Ausläufe noch unter der Einwirkung von Ebbe und Flut stehen. Da sich an solchen Stellen aber häufig die Auslässe von Kanälen befinden, so ist es begreiflich, daß die Austern Gelegenheit haben, mit den in Fäkalien enthaltenen Bakterien, unter Umständen also mit Choleravibrionen, Typhusbazillen usw. in Berührung zu kommen. Hierbei wird aber nicht nur die Außenseite, die Schale der Tiere infiziert, sondern die lebenden Austern vermögen auch pathogene Keime aus dem Wasser in ihr Inneres aufzunehmen und oft wochenlang zu beherbergen, wie Klein, Wood und andere Forscher gezeigt haben, welche Typhusbazillen und Choleravibrionen noch nach 14—18 Tagen im Schalenwasser und im Leibe der Austern nachweisen konnten. Da die Schalenflüssigkeit übrigens einen ausgezeichneten Nährboden für die genannten Krankheitserreger abgibt, so ist es nicht ausgeschlossen, daß leicht infizierte Tiere im Handel, wo sie immerhin höheren Temperaturen ausgesetzt sind, als im Meere, geradezu zu Brutstätten für diese Mikroben werden. Selbstverständlich kann aber die Infektion der Tiere gelegentlich auch erst während des Transportes und auf Lager, beim Begießen mit unreinem Leitungs- oder Seewasser erfolgen.

Cholera und Typhusbazillen in Austern.

Können die Austern also, wie eben dargelegt, gelegentlich zur Übertragung von Typhusbazillen oder Choleravibrionen Anlaß geben, so rufen sie in anderen Fällen Krankheitserscheinungen hervor, die dem Bilde der echten Fleischvergiftungen außerordentlich gleichen. Als Erreger dieser Austernvergiftungen hat man z. T. Proteusbazillen angesprochen, die sich auffallend häufig im Inneren der Austern vorfinden, z. T. hat man Paratyphusbazillen bei den erkrankten Personen nachweisen können; endlich haben Vivaldi und Rodella bei der Untersuchung einer größeren Anzahl von Austern wiederholt einen höchst virulenten, auch im Fütterungsversuch beim Tiere hochwirksamen Mikroorganismus isoliert, der in vielen Eigenschaften dem Bacterium coli nahestand und von den genannten Forschern zu der Gruppe der Kapselbazillen gerechnet wird.

Bakterien in Vogeleiern.

Verhältnismäßig selten werden wohl Vogeleier die Veranlassung zur Verbreitung infektiöser Erkrankungen geben. Immerhin ist aber diese Möglichkeit doch nicht ganz außer Acht zu lassen, da es zweifellos

sichersteht, daß pathogene Mikroorganismen sich im Eiweiß und Eidotter ansiedeln und vermehren können. Die Art und Weise, wie die Bakterien in das Innere des Eies gelangen, kann dabei eine doppelte sein.

Entweder findet nämlich dessen Infektion schon im Tierkörper, in der Eianlage, oder während des Durchtrittes des Eies durch den Eileiter statt, oder aber es kommt erst nachträglich zur Durchwanderung von Bakterien durch die Schale des bereits gelegten Eies. Beide Infektionsmodi spielen zweifellos unter natürlichen Verhältnissen eine Rolle und mögen deshalb einer kurzen Betrachtung unterzogen werden.

Infektion des Eies im Tierkörper.

Wie eigene Versuche von Poppe gelehrt haben, ist der Eierstock der gesunden Henne keimfrei. Aus dem Eierstock gelangt nun aber die mit der Dotterhaut umgebene „Dotterkugel", der ursprüngliche Graafsche Follikel, durch das Ostium infundibuli in den darmähnlich gewundenen Teil des Eileiters, und wird daselbst mit dem Eiweiß umhüllt, worauf sie in den Eihalter weiterwandert, wo sie dann mit der Schalenhaut und der harten Kalkschale ausgestattet wird. Durch die der Vagina entsprechende Eitasche tritt dann das fertige Ei in die Kloake und damit nach außen. Nach den anatomischen Verhältnissen ist nun zweifellos die Möglichkeit gegeben, daß Bakterien aus der Kloake in den Eihalter und Eileiter übertreten können und diese Möglichkeit wird während des Begattungsaktes noch in erhöhtem Maße bestehen. In der Tat hat denn auch Poppe bei zwei Hennen, die in ständiger Gemeinschaft mit einem Hahn gehalten wurden, im Eihalter verschiedene Mikroorganismen der Kloakenflora nachweisen können, während bei zwei anderen Hennen, die vom Hahne getrennt gehalten wurden, das eine Mal der Eileiter steril befunden wurde. Dementsprechend wird somit eine Infektion des Eiinneren auf dem ganzen Wege erfolgen können, den die noch nicht mit der harten Kalkschale umgebene Dotterkugel zurücklegt, und daß dies tatsächlich recht häufig geschieht, beweist der relativ hohe Prozentsatz, bei welchem in frisch gelegten Eiern Bakterien nachgewiesen werden konnten. Leicht verständlich ist es dabei nach dem eben Gesagten, daß, wie Zimmermann zuerst gefunden hat, frisch gelegte und von nicht begatteten Tieren stammende Eier meist keimfrei befunden werden, während von begatteten Hühnern gelegte und daher meist befruchtete Eier die verschiedensten Keime enthalten können. So hat man in Hühnereiern von normaler Beschaffenheit Prodigiosus, Pyocyaneus, Subtilis, Mesentericus, Faecalis alcaligenes, Bact. putridum non liquefaciens, insbesondere aber eine Reihe farbstoffbildender Staphylokokken, sowie Streptokokken angetroffen. Merkwürdigerweise fehlten jedoch sowohl im Eiinhalt wie in den untersuchten Eileitern vollkommen die Vertreter der Koligruppe, obwohl dieselben im Darmkanal, in der Kloake und den Faeces der Tiere ständig in großer Menge anzutreffen sind.

Wie die eben aufgezählten Saprophyten werden nun auch im Ovarium oder im Eileiter vorhandene pathogene Bakterien in die Dotterkugel eindringen und das Ei infizieren können. In der Tat hat Gärtner in den Eiern von tuberkulösen Kanarienvögeln massenhaft

Tuberkelbazillen gefunden, und, was in praktischer Hinsicht von größter Bedeutung ist, Koch und Rabinowitsch sowie Mohler und Washburn haben ähnliche Beobachtungen an den Eiern tuberkulöser Hühner machen können. Ebenso haben Celli und Marchiafava sowie Barthelémy in den Eiern von cholerakranken Hühnern virulente Geflügelcholerabazillen nachgewiesen. Freilich dürfte dieser Verbreitungsweise speziell bei der Hühnercholera schon aus dem Grunde keine allzu große Bedeutung zukommen, weil an Infektionskrankheiten leidende Hühner, wie Poppe mit Recht hervorhebt, bald das Legegeschäft einzustellen pflegen. Immerhin wird man aber den Genuß von rohen, ungekochten Eiern, die von tuberkulösen Hühnern stammen, mit Rücksicht auf die Möglichkeit, daß sie virulente Tuberkelbazillen enthalten können, für nicht ganz unbedenklich erklären dürfen.

Nachträgliche Infektion des fertigen Eies.

Während es sich in dem eben besprochenen Falle um eine im Tierkörper erfolgende Infektion der Eier handelt, die wohl stets eintritt, bevor sie ihre harte Kalkschale erhalten haben, wollen wir nunmehr auch den zweiten, früher erwähnten Infektionsmodus in Betracht ziehen, der sich außerhalb des tierischen Organismus abspielt. Es handelt sich dabei um das nachträgliche Eindringen von Bakterien in das fertige, von seiner Kalkschale umgebene Ei, um einen Vorgang, der von einer ganzen Reihe von Forschern mit einwandfreien Methoden sichergestellt wurde. Freilich hat sich bei den Experimenten ergeben, daß nicht alle Bakterienarten in gleicher Weise befähigt sind, die unversehrte Schale des Hühnereies zu durchwandern, daß vielmehr diese Eigenschaft unter natürlichen Verhältnissen nur den beweglichen Bakterienarten zukommt. So hat Wilms gefunden, daß Eier, die in mit Choleravibrionen infiziertem Häcksel oder Sägespänen verpackt wurden, schon nach 24 Stunden Vibrionen enthielten und ähnliche Beobachtungen sind auch bezüglich der anderen beweglichen Krankheitserreger gemacht worden, so von Piorkowski bezüglich des Typhusbazillus, von Lange bezüglich des Bacterium Coli, des Paratyphus- und Gaertnerschen Bazillus sowie des Bac. botulinus. Dagegen fand Sachs-Müke, daß der unbewegliche Ruhrbazillus — ebenso wie die Schimmelpilze — nur dann imstande ist, in das Innere des Eies einzuwandern, wenn die Schale feine, kaum sichtbare Sprünge aufweist, und Poppe gelangte auf Grund seiner Versuche zu der Überzeugung, daß die — ebenfalls unbeweglichen — Bakterien der Geflügelcholera erst dann in das Ei einzudringen vermögen, wenn reichlich Feuchtigkeit vorhanden ist und die Eischale durch die Tätigkeit anderer Bakterien bereits verändert, also wohl durchgängig gemacht wurde. Wie Poppe annimmt, stellt dabei die Dotterhaut dem Vordringen der Keime aus dem Eiweiß in den Dotter kein irgend erhebliches Hindernis entgegen.

Bruch- und Fleckeier.

Nach alledem muß also zweifellos die Möglichkeit zugegeben werden, daß Krankheitserreger der verschiedensten Art in das Eiinnere eindringen und dann gelegentlich zu Infektionen des Menschen Veranlassung geben können, wenn, wie dies vielfach geschieht, sogenannte Bruch- und Fleckeier zum menschlichen Genuß gelangen. Wie naheliegend diese Gefahr ist, geht aus der

Angabe Mayers hervor, nach der solche durch Pilze oder Hefen zersetzte Eier geradezu als Großhandelsartikel nach Berlin eingeführt und von gewissenlosen Händlern unter allerlei Phantasienamen auf den Markt gebracht werden.

Aber auch solche Eier, denen der Infektionsstoff nur rein äußerlich anhaftet, die mit Kot, Blut oder anderen Ausscheidungen kranker Tiere besudelt sind, werden gelegentlich zu Infektionsträgern werden können, und zwar umso eher, je widerstandsfähiger die betreffenden Mikroorganismen gegen äußere Einflüsse, speziell gegen die Austrocknung sind. Nicht unwichtig ist in dieser Beziehung die Feststellung Poppes, daß Paratyphusbazillen auf beschmutzten Eiern 10 Tage und länger am Leben bleiben, während z. B. Schweinerotlaufbazillen ihre Virulenz bereits innerhalb von 4 Tagen eingebüßt haben.

Literatur.

Galtier, Journ. de méd. vétér. etc. de Lyon 1902. — Schneidemühl, Animalische Nahrungsmittel. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien. — Ringheim, zit. nach Wladimiroff, Rotz, in Kolle-Wassermanns Handbuch Bd. 2. — Uhlenhuth u. Hübener, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 29, 1909. — Uhlenhuth, Hübener, Xylander, Bohtz, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 27 u. 29. — Hübener, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, Jena 1910. — Conradi, Münchn. med. Wschr. Nr. 18, 1909. — Rommeler, Deutsch. med. Wschr. Nr. 20, 1909. — Trautmann, Ztrbl. f. Hyg. Bd. 54, 1906. — Xylander, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, 1908. — Klein u. Wood, zit. nach Hyg. Rundschau Bd. 7, 1897, Referat von Jacobson. — Vivaldi u. Rodella, Hyg. Rundschau Bd. 15, 1905. — Poppe, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 34, 1910. — Wilm, Hyg. Rundschau 1894, Arch. f. Hyg. Bd. 23, 1895. — Koch u. Rabinowitsch, Ztrbl. f. Bakt. Ref. Bd. (Autoreferat). — Mohler u. Washburn, 9. Intern. Tierärztl. Kongreß im Haag 1909. — Celli u. Marchiafava, Bull. della Commiss. d'Igiene Roma 1883; zit. nach Poppe. — Piorkowski, Arch. f. Hyg. Bd. 25, 1895. — Lange, Arch. f. Hyg. Bd. 62, 1907. — Sachs-Müke, Arch. f. Hyg. Bd. 62, 1907.

IX. Verhalten der Krankheitserreger auf vegetabilischen Nahrungsmitteln, in Vanillespeisen, in Getränken.

Die vegetabilischen Nahrungsmittel, Früchte, Knollen, Wurzeln, Blätter usw. sind, so weit sie im frischen Zustand zur Verwendung kommen, in ihrem Inneren frei von Keimen. In der Tat haben Laurent, Duclaux, Fernbach, Buchner und andere Forscher gezeigt, daß das Innere von Tomaten, Steckrüben, gelben Rüben, Runkelrüben, Kartoffeln, Kohlrüben, Maiskörnern usw. normalerweise keine Bakterien enthält und daß nur ausnahmsweise, etwa durch den Stich von Insekten, eine Infektion der tieferliegenden Gewebsschichten stattfindet. Die Rolle der vegetabilischen Nahrungsmittel bei der Verbreitung ansteckender Krankheiten beschränkt sich infolgedessen meist darauf, pathogene Keime, die auf ihre Oberfläche gelangt sind, rein mechanisch festzuhalten und zu übertragen. Der Anlaß hierzu dürfte freilich nicht allzuselten gegeben sein. Schon auf dem gedüngten Felde finden viele Gemüse, vor allem der Salat, Gelegenheit, mit Faecesbakterien in Berührung zu kommen und sich so gegebenenfalls mit Typhusbazillen, Ruhrbazillen, Tetanusbazillen usw. zu beladen. Weitere Infektionsgelegenheiten verschiedenster Art ergeben sich beim Verladen der Gemüse in die Karren oder Kähne, in denen sie in die Stadt geschafft werden; beim Abwaschen oder Abspülen mit verunreinigtem Wasser, z. B. mit infiziertem Flußwasser, das häufig benutzt wird, wenn der Transport der Gemüse auf Kähnen stattfindet; bei den verschiedenen Manipulationen der Verkäufer, bei der Aufbewahrung in den feuchten, dunklen und unreinlichen Kellerwohnungen der Händler usw. In der Tat hat man wiederholt beobachtet, daß Gemüsehändlerinnen, die vor Jahren einen Typhus überstanden hatten und zu chronischen Bazillenausscheiderinnen geworden waren, die Krankheitserreger mit ihrer Ware auf die Abnehmer übertragen haben und so fortgesetzt zu neuen Typhuserkrankungen Veranlassung gaben.

Begünstigt wird die Verschleppung der Krankheitskeime vielfach dadurch, daß sie sich auf der Oberfläche der Gemüse ziemlich lange zu halten vermögen, zumal wenn diese in feuchten Räumen aufbewahrt werden, wo die Mikroorganismen vor der schädlichen Wirkung des Eintrocknens geschützt sind. Folgende kleine Tabelle enthält einige Angaben über die Lebensdauer der Choleravibrionen auf Gemüsen, die der umfassenden Arbeit von Friedrich entnommen sind.

Haltbarkeit von Krankheitskeimen auf Gemüsen.

Lebensdauer der Choleravibrionen auf Gemüsen.

	Schnittfläche	Oberfläche
Gurken	5—7 Tage	2— 6 Tage
Mohrrüben	3—9 „	2—10 „
Kohlrabi	3—8 „	bis 9 „
Blaukraut		bis 20 „
Spinat		6—12 „
Blumenkohl		3—15 „
Zwiebeln	2—4 Tage	1— 2 „

Wie man sieht, bleiben diese so außerordentlich empfindlichen Mikroorganismen unter günstigen Umständen auf der Oberfläche der Gemüse lange genug am Leben, um den oft ziemlich komplizierten und vielverschlungenen Weg bis in die Hände des Konsumenten zu überstehen und um dann entweder durch einfachen Kontakt oder aber beim Genusse der rohen Gemüse, z. B. des Salats oder der Gurken, zur Ansteckung Veranlassung zu geben.

Krankheitskeime auf Obst.

Noch häufiger wie gewisse Gemüse pflegt jedoch das Obst im rohen Zustande genossen zu werden und zwar zu Zeiten in recht beträchtlichen Mengen. Da es nun dem Städter begreiflicherweise nur ausnahmsweise möglich ist, die Früchte direkt vom Baum oder Strauch zu pflükken, so ist es wohl verständlich, daß sie, wie die Gemüse, erst durch viele Hände gehen müssen, bis sie zum Genusse gelangen, und daß auch sie daher in der mannigfaltigsten Weise verunreinigt werden können. „Bereits beim Pflücken kommt das Obst" — wie B. Ehrlich ausgeführt hat — „mit den nicht immer sauberen Händen der damit beschäftigten Personen in Berührung. Körbe und Behälter, in die es gebracht wird, sind wohl auch nicht stets rein zu nennen. Es wird weiter auf offenen Wagen über die staubige und schmutzige Straße oder auf der Eisenbahn nach dem Verbrauchsorte gebracht; auch dabei läßt sich eine Beschmutzung kaum vermeiden. Am Bestimmungsorte endlich angelangt, wird das Obst meist offen und ohne jeden Schutz an belebten Straßen und Plätzen zum Verkaufe ausgeboten. Die vielfach herrschenden, allerdings nicht empfehlenswerten Verkaufssitten bringen es mit sich, daß die einzelnen Früchte mit den verschiedensten Händen in Berührung kommen. Man sieht nicht selten, wie die Käufer sie anfassen und wieder zurücklegen, ja selbst förmlich in den Körben wühlen, um die besten Stücke herauszufinden. Auf diese Weise bleibt es nicht aus, daß mancher Schmutz auf das Obst kommt." Daß hierbei auch mancherlei pathogene Keime mit auf dasselbe übertragen werden können, sei es durch die infizierten Hände der Käufer oder Verkäufer, sei es durch den Straßenstaub, durch Fliegen oder andere Insekten, ist wohl begreiflich, und in der Tat hat z. B. Schnirer auf Weintrauben, die in einer außerordentlich belebten und von Lungenschwindsüchtigen viel benutzten Straße Wiens, die zur medizinischen Poliklinik führt, gekauft waren, virulente Tuberkelbazillen nachweisen können.

Aus diesem Grunde muß die Frage von Interesse sein, wie lange sich die Krankheitserreger auf den Früchten zu halten vermögen, eine

Haltbarkeit von Krankheitskeimen auf Obst.

Frage, die freilich auch hier nur für wenige Arten von Mikroorganismen systematische Bearbeitung gefunden hat.

Nach den Versuchen von Friedrich verhalten sich die Erreger der Cholera auf frischen, nicht sterilisierten Früchten, wie die folgende Tabelle zeigt, ganz verschieden, je nachdem sie auf die äußere Oberfläche derselben oder auf das Fleisch gebracht werden. Ist das erstere der Fall, so ist die Lebensdauer der Vibrionen weniger von der Fruchtsorte abhängig, als davon, ob die Früchte vor der Vertrocknung und vor der direkten Einwirkung des Sonnenlichtes geschützt sind, oder nicht. Dementsprechend konnten die Choleravibrionen, wenn die Früchte in der feuchten Kammer oder in Fruchtkörben bei hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft aufbewahrt wurden, oft noch viele Tage nach der Infektion nachgewiesen werden, während sie auf derselben Obstsorte, der freien Zimmerluft und dem Sonnenlicht ausgesetzt, rasch zugrunde gingen. Da sie ferner wiederholt auch auf völlig verfaulten oder verschimmelten Früchten gefunden werden konnten, so scheinen sie also durch die gleichzeitige Anwesenheit dieser Saprophyten in ihren Lebenseigenschaften nicht wesentlich beeinträchtigt zu werden.

Lebensdauer der Choleravibrionen auf Früchten.

	Schnittfläche	Oberfläche
Kirschen	1—5 Tage	bis 5 Tage
Erdbeeren	bis 3 Stunden	—
Stachelbeeren	bis $2^1/_2$ „	bis 1 Tag
Rote Johannisbeeren	weniger als 1 Stunde	„ 5 Tage
Weiße Johannisbeeren	„ „ 1 „	„ 7 „
Himbeeren	„ „ 1 „	—
Heidelbeeren	„ „ 3 Stunden	—
Preißelbeeren	„ „ 2 „	—
Trauben	weniger als 1—2 Stunden	bis 4 Tage
Aprikosen	„ „ 20 „	weniger als 1 Tag
Reineclauden	16—24 Stunden	„ „ 1 „
Pflaumen	weniger als 6—24 Stunden	„ „ 1 „
Zwetschen	4—7 Tage	bis 5 Tage
Pfirsiche	weniger als 5 Stunden	2—3 Tage
Birnen	3—4 Tage	3—4 „
Äpfel	Stunden bis 6—7 Tage	2—4 „
Zitronen	weniger als 5 Stunden	24 Stunden bis 10 Tage
Apfelsinen	3 Stunden	3—6 Tage

Viel schneller dagegen gingen die Vibrionen im allgemeinen auf der Schnittfläche oder in den zerquetschten Früchten zugrunde, eine Tatsache, deren Ursachen wohl in dem Säure- und Zuckergehalt des Obstes zu suchen sind, da wir ja wissen, daß schon recht geringe Konzentrationen von Pflanzensäuren, speziell von Apfel-, Zitronen- und Weinsäure imstande sind, die Vibrionen in ihrer Entwicklung zu hemmen beziehungsweise abzutöten, und daß auch die von den Krankheitserregern selbst durch Zersetzung des Fruchtzuckers erzeugten Säuremengen nachteilig auf ihre Wachstumsfähigkeit einzuwirken vermögen.

Jedenfalls beweisen also diese Versuchsergebnisse von Friedrich und anderen Forschern, daß das Obst und die Gemüse in der Tat geeignet erscheinen, gelegentlich Choleravibrionen zu übertragen; was aber für diese gegen Austrocknung und andere Schädlichkeiten so empfindlichen Mikroorganismen gilt, wird zweifellos umsomehr auch bei widerstandsfähigeren Arten wie beim Typhusbazillus, Ruhrbazillus usw. möglich sein müssen, eine Überlegung, die den Gedanken nahelegt, daß manche der speziell im Spätsommer sich häufenden Fälle von Typhus- und Ruhrerkrankungen auf diesem Wege zustande kommen dürften. In der Tat sieht denn auch Neufeld im Obst und Gemüse „die Hauptüberträger des Typhus für diejenigen Großstädte, deren Wasser- und Kanalisationsverhältnisse einwandsfrei sind".

Gekochte vegetabilische Nahrungsmittel.

Selbstverständlich kann aber unter Umständen auch die Infektion bereits gekochter und zubereiteter vegetabilischer Nahrungsmittel zu Massenerkrankungen Anlaß geben. Besonders haben Kartoffelspeisen in dieser Beziehung wiederholt eine verhängnisvolle Rolle gespielt, zumal wenn in der wärmeren Jahreszeit die Kartoffeln am Tage vor dem Genuß geschält und gekocht worden waren, um dann in großen Gefäßen ohne Gelegenheit zur Abkühlung stehen zu bleiben und erst tags darauf etwa als Kartoffelsalat verabreicht zu werden. Daß unter diesen Verhältnissen eine reichliche Vermehrung von Paratyphusbazillen oder anderen Krankheitserregern in den Kartoffelspeisen und eine außerordentlich lebhafte Giftproduktion stattfinden kann, ist leicht zu verstehen. Auch durch Bohnenkonserven sind einigemale recht ausgebreitete Epidemien hervorgerufen worden, bei denen als Erreger Paratyphusbazillen oder deren Gifte bzw. Bacillus botulinus nachgewiesen werden konnten, wenn auch im allgemeinen, wie Mayer betont hat, Vergiftungen durch fabrikmäßig oder auch im Haushalt hergestellte Obst- und Gemüsekonserven geradezu eine Seltenheit darstellen. Es hängt dies nach der Anschauung des genannten Forschers einerseits mit dem geringen Eiweißgehalt dieser vegetabilischen Nahrungsmittel zusammen, welcher die Entstehung größerer Mengen von giftigen Eiweißspaltprodukten von vornherein ausschließt, andererseits aber auch mit der Tatsache, daß Gemüse- und Obstkonserven, im Gegensatz zu den Fleischkonserven, einen sehr ungünstigen Nährboden für diejenigen Bakterien darstellen, die als Nahrungsmittelvergifter in erster Linie in Betracht kommen.

Obst- und Gemüsekonserven

Nach dieser kurzen Besprechung der Rolle, welche den vegetabilischen Nahrungsmitteln bei der Seuchenverbreitung zukommt, wollen wir nun noch einige andere Speisen, die gelegentlich zu Erkrankungen Veranlassung geben und die wir bisher außer Acht gelassen haben, in den Kreis unserer Betrachtung ziehen.

Konditoreiwaren. Vanillespeisen.

Immer häufiger ist in der letzten Zeit über Vergiftungsfälle berichtet worden, die nach Genuß von Konditoreiwaren, Vanillespeisen, Eisspeisen, Torten und Crêmeschnitten eingetreten waren, und die man früher mit der Giftigkeit der verwendeten Vanille in Zusammenhang zu bringen versucht hatte, obwohl sich niemals der Beweis für die Richtigkeit dieser Vermutung hatte erbringen lassen. Anläßlich einer im Jahre 1898 in Berlin vorgekommenen Massenerkrankung dieser

Rolle des Vanillins.

Art hat nun M. Wassermann die hochinteressante Tatsache festgestellt, daß dem Vanillin — gleichgültig ob es in Form der natürlichen Vanilleschote oder in Form des synthetischen chemisch reinen Präparates verwendet wird — in der Tat eine wichtige Rolle bei diesen Nahrungsmittelvergiftungen zukommt, und zwar in dem Sinne, daß das Vanillin einerseits das Wachstum der meisten aëroben Bakterien in der Milch zurückhält, andererseits aber die Entwicklung anaërober Arten, wie des Tetanusbazillus, Rauschbrandbazillus usw., wohl infolge seiner reduzierenden Eigenschaften, lebhaft befördert. Überdies konnte Wassermann zeigen, daß Milch, die mit Vanillinzucker über freier Flamme aufgekocht und dann ca. 18 Stunden lang bei 37° C aufbewahrt wurde, nach Ablauf dieser Zeit giftige Eigenschaften angenommen hatte und Mäuse bei Einspritzung in die Bauchhöhle binnen 24 Stunden zu töten vermochte, während gewöhnliche Milch und Vanillinzuckerwasser unter genau den gleichen Versuchsbedingungen unschädlich blieben. In der Begünstigung des Anaërobenwachstums und der Toxinbildung dieser Mikroorganismen glaubt daher Wassermann die Erklärung für die eigenartige Wirkung des Vanillins gefunden zu haben, eine Annahme, die freilich von Hübener nicht vollkommen geteilt wird. Dieser Forscher weist nämlich, wie mir scheint, mit vollem Recht darauf hin, daß bei einer großen Anzahl der Massenerkrankungen, die durch Süßspeisen, Vanilletunke, Vanilleeis, Vanilletorte usw. hervorgerufen waren, als Erreger Paratyphusbazillen nachgewiesen werden konnten und nimmt daher an, daß die vanillinhaltige Crême einen besonders günstigen Nährboden für die Wucherung dieser Krankheitserreger darstelle, auf dem auch eine ungewöhnlich reichliche Giftproduktion stattfinde. Nicht die Anaëroben der Milch, sondern spezifische Mikroben aus der Gruppe der Fleischvergifter seien es daher, welche auch für diese Art der Massenerkrankungen verantwortlich zu machen seien.

Krankheitskeime in Getränken.

Hiermit wollen wir das Thema der Nahrungsmittelvergiftungen verlassen und nur noch einige Bemerkungen über die Haltbarkeit der wichtigsten Krankheitserreger in den Getränken an dieser Stelle anschließen. Auch hierüber sind — wenn wir von der Milch absehen, die ja bereits eine ausführliche Besprechung erfahren hat — nur relativ wenige systematische Untersuchungen angestellt worden und wir müssen uns daher damit begnügen, einige der gewonnenen Daten in Form einer kleinen Tabelle zusammenzustellen, die freilich auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann. Die in derselben niedergelegten Zahlen stammen zum Teil aus der bereits früher zitierten Arbeit von Friedrich, zum Teil von Sachs-Müke und anderen Forschern her.

(Tabelle s. p. 105.)

Immerhin zeigen dieselben, daß sich die Choleravibrionen in Tee und Kakao außerordentlich lange zu halten vermögen, daß sie aber in Kaffee, Bier und vor allem im Wein sehr schnell zugrunde gehen, während die Typhusbazillen speziell im Bier ziemlich lange am Leben bleiben, so daß hier also eine Verbreitung der Seuche durch infizierte Bierflaschen u. dgl. wohl im Bereiche der Möglichkeit gelegen sein dürfte,

	Lebensdauer der	
	Choleravibrionen	Typhusbazillen
Thee 1%	länger als 8 Tage	
2%	1—4 Tage	
3%	weniger als 1 Tag	
4%	weniger als 1 Stunde	
Kakao 1% . . .	länger als 7 Tage	
2% . . .	„ „ 7 „	
Kaffee 6% . . .	weniger als 2 Stunden	
Bier	weniger als 2 Stunden	2—5 Tage
Wein, weiß . . .	weniger als 5 Min.	Minuten bis einige Stunden
rot	„ „ 15 „	
Apfelwein . . .	„ „ 20 „	
Mineralwasser . .	1—2 Tage	bis 5 Tage

ein Versuchsergebnis, das in der Tat mit mancherlei epidemiologischen Erfahrungen im Einklang steht.

Mineralwasser.

Auch im Mineralwasser finden manche pathogene Keime wenigstens eine zeitlang Bedingungen vor, die ihre Übertragung durch dieses Getränk nicht ausgeschlossen erscheinen lassen. Hochstetter, der schon vor einer langen Reihe von Jahren ausführliche Untersuchungen über die Lebensdauer der Mikroorganismen in künstlichem Selterwasser angestellt hat, teilte die Krankheitserreger von diesem Gesichtspunkt aus in drei verschiedene Gruppen ein.

Die erste Gruppe umfaßt diejenigen Mikroorganismen, welche im Selterwasser höchstens einige Stunden lebensfähig bleiben; hierher gehören die Choleravibrionen, der Vibrio Finkler-Prior und die — sporenfreien — Milzbrandbazillen.

Die zweite Gruppe umfaßt diejenigen Krankheitserreger, welche sich im Selterwasser einige Tage bis Wochen lang entwicklungsfähig erhielten: Typhusbazillus und Micrococcus tetragenus.

Die dritte Gruppe endlich betrifft diejenigen sporenbildenden Keime, bei denen auch nach vielen Wochen bzw. Monaten kein Absterben zu beobachten war: Milzbrandbazillus, pathogener Aspergillus.

Wenn demnach speziell die Choleravibrionen außerordentlich schnell im Selterwasser zugrunde zu gehen pflegen, so ist doch andrerseits zu bedenken, „daß das Selterwasser zur warmen Jahreszeit meist ein sehr gesuchter Artikel ist, so daß die Mineralwasserfabrikanten häufig kaum den an sie gestellten Anforderungen nachkommen können und deshalb das Wasser nicht selten schon wenige Stunden nach der Fabrikation in den Handel bringen". Es erscheint demnach immerhin möglich, daß durch den Genuß von infiziertem Selterwasser, sei es daß zu dessen Herstellung verunreinigtes Wasser gedient hatte oder daß eine nachträgliche Infektion der Flaschen stattfand, Cholera übertragen werden kann. Dagegen folgt aus den Versuchen Hochstetters, daß unter starkem Druck stehendes Selterwasser, das mehrere Tage

lang gelagert hat, auch zu Cholerazeiten ohne jedes Bedenken getrunken werden kann, da dann die Vibrionen mit Sicherheit abgestorben sind.

Viel größer ist die Ansteckungsgefahr zweifellos bei dem Genuß von typhusbazillenhaltigem Selterwasser. Da sich die Krankheitserreger in demselben nämlich mindestens 5 Tage zu halten vermögen und da, wie erwähnt, wohl weitaus der größte Teil des Selterwassers binnen der ersten Tage nach der Herstellung getrunken wird, so kann an der Möglichkeit einer Verbreitung des Abdominaltyphus auf diesem Wege kaum ein Zweifel bestehen, und es sind tatsächlich auch einige Mitteilungen veröffentlicht worden, nach welchen Typhusepidemien auf Grund eingehender Untersuchungen auf den Genuß infizierten Selterwassers zurückgeführt werden mußten.

Daß übrigens die meisten Krankheitserreger im künstlichen Selterwasser bei weitem rascher zugrunde gehen als in dem Wasser, das zu seiner Herstellung gedient hatte, ist nach den Versuchen Hochstetters lediglich auf die bakterientötende Wirkung der Kohlensäure zurückzuführen, die umso stärker ist, unter je größerem Druck die Selterwasserflaschen gefüllt sind.

Literatur.

Fernbach, Ann. de l'inst. Pasteur 1888. — Buchner, Münchn. med. Wschr. 1888. — Friedrich, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 1893. Bd. 8. — Uffelmann, Berl. Klin. Wschr. 1892. — Ehrlich, B., Arch. f. Hyg. Bd. 41, 1902. — Landmann, Hyg. Rundschau 1909. — Rolly, Münchn. med. Wschr. 1906. — Wassermann, Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie Bd. 3, 1899. — Hübener, Fleischvergiftungen usw., Jena 1910. — Hochstetter, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 2, 1887.

X. Verhalten der Krankheitserreger auf Gebrauchsgegenständen, Geschirr, Wäsche, Kleidern usw.

Das Ausmaß, in welchem sich die Gebrauchsgegenstände an der Verbreitung ansteckender Krankheiten beteiligen, wird einerseits von der Häufigkeit ihrer Benutzung abhängen müssen, die sie mit den keimhaltigen Absonderungen der Kranken in Berührung bringt und die Übertragung auf Gesunde ermöglicht, andererseits aber sehr wesentlich durch das Material dieser Gegenstände bestimmt werden. Letzteres kann entweder der Konservierung oder gar der Vermehrung der Krankheitskeime günstig sein und sie vor der schädigenden Wirkung des Lichtes, der Austrocknung bewahren, oder aber ihrer raschen Vernichtung durch die genannten Kräfte kein Hindernis entgegenstellen, ja unter Umständen sogar direkt abtötende Wirkungen entfalten.

Wenn wir nun die wichtigsten Gebrauchsgegenstände auf dieses Verhalten hin betrachten, so erscheint es begreiflich, daß Stoffe und Gewebe, besonders wolliger Beschaffenheit, die auf ihnen angetrockneten Krankheitskeime viel länger vor der Vernichtung zu schützen befähigt sein werden, als etwa Gegenstände aus Glas, Holz oder Metall mit glatter Oberfläche.

Nachstehende kleine Tabelle, welche einige Angaben über die Lebensdauer von Krankheitskeimen enthält, die auf Stoffen entweder in Form von Reinkulturen oder aber in Form der natürlichen infektiösen Sekrete antrocknen gelassen wurden, läßt recht deutlich erkennen, wie außerordentlich zähe manche Mikroben an diesen Stoffen zu haften vermögen und wie lange Zeit — selbst Wochen und Monate — vergehen können, bis sie ihre Keimfähigkeit und Ansteckungsfähigkeit verloren haben.

Haltbarkeit der Krankheitserreger auf Stoffen.

Typhusbazillus	50—80 Tage	Pneumokokken	70—140 Tage
Choleravibrio	feucht: 36 Tage u. mehr trocken: 1—5 Tage	Gonokokken	Leinen: 5 Stunden
Pestbazillus	hohe Temp.: 6—8 Tage niedrige T. 30—60 Tage	Streptoc. erysip.	14—36 Tage u. länger
Diphtheriebazillus	3—4 Wochen Leinen: 5—12 Tage	Rotzbazillen	Seidenfäden: 14 Tage

Krankheitskeime in Wäsche und Kleidern.

Es erscheint daher begreiflich, daß gerade die aus Stoffen und Geweben hergestellten Gebrauchsgegenstände, vor allem die Leib- und Bettwäsche, aber auch die Kleidungsstücke besonders geeignet sein müssen, pathogene Keime auf gesunde Individuen zu übertragen. Denn besonders bei jenen ansteckenden Krankheiten, die mit reichlichen flüssigen Darmentleerungen einhergehen, wie bei der Cholera, dem Typhus, der Ruhr, aber auch bei solchen infektiösen Prozessen, bei denen große Mengen eines bakterienreichen Sputums entleert werden, bei Influenza, Diphtherie, Pestpneumonie usw. wird eine Verunreinigung der Wäsche kaum zu vermeiden sein. Wird dann die Wäsche durch festes Zusammenwickeln oder durch Aufbewahrung in einem feuchten Raume vor der Eintrocknung geschützt, so vermögen sich in ihrem Inneren die Krankheitserreger nicht nur lange Zeit lebend zu erhalten, sondern sogar unter Umständen kräftig zu vermehren, wie dies zum Beispiel für den Choleravibrio nachgewiesen werden konnte. Auch der Pestbazillus, der mit dem Choleravibrio die geringe Widerstandsfähigkeit gegen die vollkommene Austrocknung teilt, vermag sich in Wäschebündeln, die mit dem Auswurf von Lungenkranken beschmutzt sind, wochen- und monatelang zu erhalten, so daß also die Übereinstimmung zwischen den Laboratoriumsexperimenten und der epidemiologischen Erfahrung in dieser Beziehung eine vollständige ist. Ja, Gotschlich ist sogar zu der Überzeugung gelangt, daß die Zahl der Personen, die mit einem Pestkranken beziehungsweise mit seinen infektiösen Sekreten in direkte Berührung kommen, eine viel geringere ist, als die Anzahl derjenigen, die Gelegenheit finden, sich mit Kleider- und Wäschestücken zu infizieren, daß also diesem Infektionsmodus eine ganz besondere epidemiologische Bedeutung zukomme.

Daß man gelegentlich auch eine Reihe anderer pathogener Keime, vor allem Tuberkelbazillen, Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebazillen u. dgl. mehr, in der Schleppe von Damenkleidern, auf Operationsmänteln der Chirurgen, auf Handschuhen, Strümpfen, Wollstoffen nachweisen konnte, kann nach dem früher gesagten nicht wundernehmen. Ebenso wird es verständlich erscheinen, wenn nach der Anschauung von Pfuhl die oft nur sehr schwer auszurottenden Diphtherieepidemien mancher Garnisonen zum Teil durch alte infizierte Garnituren hervorgerufen waren, welche sich von einer Soldatengeneration auf die andere forterben, und daß Typhusepidemien, die ihrer Ätiologie nach ganz rätselhaft erschienen und allen Desinfektionsmaßregeln trotzten, sofort zum Stillstand kamen, als die Monturen gründlich desinfiziert wurden.

Krankheitskeime in Taschentüchern.

Schließlich muß hier noch der Taschentücher Erwähnung getan werden, die ja bei den verschiedensten Erkrankungen der Respirationsorgane, bei Lungentuberkulose, Pneumonie, Influenza, wie bei harmloseren Katarrhen des Rachens und der Nase dazu benutzt werden, die oft außerordentlich bazillenreichen Sekrete aufzunehmen, und die dann oft lange Zeit liegen bleiben, bis sie zur Wäsche gegeben werden. Schon vor vielen Jahren hat nun Jäger nachgewiesen, daß in solchen von Kranken gebrauchten Tüchern noch nach mehreren Wochen lebende Tuberkelbazillen, Diphtheriebazillen, Streptokokken

und Meningokokken enthalten sein können, die dann in mannigfaltiger Weise zu Infektionen Veranlassung geben können. Abgesehen von der naheliegenden Möglichkeit eines direkten Kontaktes mit solchen infizierten Taschentüchern, wie er sich bei zufälliger Berührung, bei gemeinsamem Gebrauch durch mehrere Personen, beim Zählen, Sortieren und Waschen der Wäsche und bei vielen anderen Gelegenheiten ergeben kann, hat man dabei besonders auch daran gedacht, daß von den mit Sputum beladenen und in der Tasche getrockneten Tüchern beim Reiben und Zerren und anderen ähnlichen Manipulationen bazillenhaltige Stäubchen sich loslösen könnten, welche durch Einatmung in die Respirationsorgane gesunder Personen gelangen und so Erkrankungen übertragen würden. Die unter Flügges Leitung angestellten Versuche von Beninde haben indessen gezeigt, daß dieser Vorgang sich zweifellos nur unter ganz besonderen Bedingungen in praxi abspielen wird. Denn die von Phthisikern benutzten Taschentücher lassen, sobald sie reichliches frisches Sputum enthalten, selbst bei Einwirkung kräftiger Luftströme keine staubförmigen Partikelchen mit Tuberkelbazillen emporwirbeln, und nur, wenn die Taschentücher relativ wenig mit Auswurf beladen sind und dann noch mehrere Tage unbenutzt in der Tasche getragen werden, wäre es möglich, bazillenhaltige Stäubchen von ihnen loszulösen, aber auch nur solange dieser Vorgang durch Reiben und Zerren an den Tüchern ausgiebig unterstützt wird. Im ganzen wird daher — wie Beninde die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammenfaßt — kaum jemals davon die Rede sein können, daß die Luft eines Zimmers sich längere Zeit hindurch mit den von Taschentüchern abgelösten tuberkelbazillenhaltigen Stäubchen beladen könnte. Vielmehr wird die Gelegenheit, in dieser Weise Tuberkelbazillen zu inhalieren, sich meist nur auf Ausnahmefälle und auch da nur auf Zeiten von kürzester Dauer erstrecken, so daß höchstens solchen Personen eine gewisse Ansteckungsgefahr von dieser Seite drohen könnte, welche anhaltend mit Schwindsüchtigen zusammenleben und infolgedessen zweifellos manchen anderen viel wirksameren und häufigeren Übertragungsmöglichkeiten ausgesetzt erscheinen.

Krankheitskeime auf Eß- und Trinkgeräten.

Viel größer wird hingegen die Gefahr einer Übertragung von Krankheitskeimen durch Eß- und Trinkgeräte sein müssen, sei es daß dieselben unmittelbar, nachdem sie von einem Kranken oder von einem Bazillenträger benutzt worden waren, zum Munde eines Gesunden geführt werden, sei es, daß sie, wie das in Hotels und Gasthäusern wohl nicht selten vorzukommen pflegt, im mangelhaft gereinigten Zustand wieder zur Verwendung kommen. In der Tat hat v. Esmarch zeigen können, daß mit Speichel verriebene Diphtheriekulturen, die an den Rand von Wassergläsern antrocknen gelassen wurden, daselbst bis zum 15. Tage am Leben blieben, ja daß Prodigiosuskeime unter denselben Versuchsbedingungen von dort selbst noch nach 3 Monaten mit positivem Erfolge auf Gelatine überimpft werden konnten. Bestätigen diese Versuche also die schon auf Grund anderweitiger Erfahrungen zu erwartende außerordentliche Lebenszähigkeit mancher Bakterienarten gegenüber der schädigenden Wirkung des Eintrocknens, so hat v. Esmarch in einer Reihe weiterer Experimente die wichtige Frage studiert,

Einfluß der Reinigung auf den Keimgehalt.

wie groß der Reinigungseffekt zu sein pflegt, wenn derartig infizierte Gläser den in unseren Schlafzimmern und Bierwirtschaften gebräuchlichen Reinigungsmethoden unterworfen und mit kaltem Wasser ausgewaschen werden. Das Resultat war in allen Fällen das gleiche: ob v. ESMARCH nun die Gläser unter der Wasserleitung oder im Spüleimer, ob er sie durch Reiben mit der Hand, mit einem Tuch oder einer Bürste, mit viel oder wenig Wasser reinigte, stets waren nach der Reinigung noch unzählige Keime an dem Glasrande haften geblieben. Dabei verfuhr der Untersucher absichtlich möglichst gründlich, so daß einmal sogar ein Glas direkt unter seinen Händen zerbrach. „Wurden die Gläser nach dem Abwaschen noch mit einem besonderen (in den Versuchen natürlich sterilisierten) Tuche trocken gerieben, so hatte dieses doppelte Verfahren, das in Schlaf- und Toilettezimmern wohl die Regel, in Bierwirtschaften dagegen, wo die gespülten Gläser einfach zum Trocknen aufgehängt werden, die Ausnahme bildet, in einigen Fällen zweifellos den Effekt, daß sich die Keimzahl wesentlich verringerte. Vollständig wurden sie aber auch hierdurch niemals entfernt. Etwas bessere Wirkung wurde erzielt, wenn an Stelle des kalten warmes Wasser genommen wurde, wenn also ein Verfahren angewendet wurde, wie es in unseren Küchen zum Reinigen des Eßgeschirres üblich ist.“ War das Wasser nur lauwarm oder von der Temperatur, die eben noch für die Hand erträglich ist, und daher in der Küche wohl nicht häufig überschritten werden wird (ca. 50° C), so war der Effekt zwar noch immer ein sehr unsicherer, sofern die Gläser in dem Wasser nur kurz abgespült und dann abgetrocknet wurden; immerhin war die Zahl der an dem Rande haften gebliebenen lebenden Keime deutlich verringert. Eine sichere Abtötung derselben wurde dagegen erst erreicht, wenn die Gläser länger als 5 Minuten in dem heißen Wasser liegen blieben, ein Ergebnis, das sowohl mit Diphtheriebazillen wie mit Streptokokken erzielt wurde.

Krankheitskeime auf Eßbestecken.

Da in praxi in der Küche außer Gläsern und Tellern auch die Eßbestecke in der gleichen Weise gereinigt zu werden pflegen, führte v. ESMARCH auch noch einige Versuche mit Gabeln durch; es zeigte sich dabei, daß an einer eisernen Gabel Streptokokken und Diphtheriebazillen wenigstens 24 Stunden, an einer Alfenidgabel dagegen erheblich kürzere Zeit, nämlich $6^1/_2$—8 Stunden am Leben blieben, also immerhin lange genug, um gelegentlich Infektionen hervorzurufen, „da ja wohl meistens die Eßbestecke innerhalb dieser Zeit wieder benutzt werden“.

Auch die Reinigungsversuche fielen begreiflicherweise bei dem Eßbesteck ganz ähnlich aus, wie bei den infizierten Gläsern, ja zweimal wurde sogar die Probe auf das Exempel gemacht und dem Dienstpersonal heimlicherweise eine mit Prodigiosus infizierte Gabel zum Reinigen übergeben. Beide Male kam sie zwar gereinigt, aber prodigiosusbeladen zurück.

Wenn nun auch gewiß diese Laboratoriumsversuche insofern nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse der Praxis übertragen werden dürfen, als die Infektion der Eß- und Trinkgeräte bei denselben mit enorm großen Bazillenmengen erfolgte, wie sie in der Wirklichkeit

selbst in extremen Fällen kaum jemals vorkommen werden, so lehren sie doch, daß die Gefahren, die in der gemeinsamen Benutzung dieser Gebrauchsgegenstände gelegen sind, keineswegs unterschätzt werden dürfen. Diese Gefahren werden begreiflicherweise umso größer sein, je größer die Zahl der Bakterien ist, die an den Geräten haften bleiben, je widerstandsfähiger sie gegen die Austrocknung sind, je rascher die infizierten Gläser oder Gabeln wieder zur Benutzung gelangen. In der Tat spielt ja die Übertragung speziell der Syphilis durch das Eßgeschirr in manchen Gegenden noch heute eine große Rolle, wie auch die früher wiederholt beobachteten Syphilisepidemien unter den Glasbläsern, welche die „Pfeife", damit das Glas nicht erkalte, schnell von Mund zu Mund wandern lassen, die Gefährlichkeit dieser Art des indirekten Kontaktes zur Genüge erkennen lassen.

Krankheitskeime auf Büchern.

Auch Bücher, Zeitschriften, Akten können zweifellos bei der Verbreitung ansteckender Krankheiten, speziell der Tuberkulose, eine gewisse Rolle spielen. Nicht nur beim Husten, Niesen oder Räuspern wird der Leser sie gelegentlich infizieren können, wenn er in seinem Sputum pathogene Keime nach außen befördert; vielfach wird auch die meist verbreitete üble Gewohnheit, die Blätter mit durch Speichel benetzten Fingern umzuwenden, einerseits zur Verunreinigung der Blattecken führen müssen, andererseits aber die Loslösung der auf dem Papiere haftenden Bazillen begünstigen und so die Infektion des Lesers vermitteln können. Besonders groß wird diese Gefahr bei den Büchern der Volks- und Leihbibliotheken sein müssen, wo ja einzelne viel verlangte und gern gelesene Bücher von Hand zu Hand wandern und sicher oft genug auch von Tuberkulösen benutzt werden. Mitulescu hat nun vor einer Reihe von Jahren im Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin Gelegenheit gehabt, eine große Anzahl von Büchern verschiedenen Alters auf ihre bakterielle Flora hin zu untersuchen und ist dabei zu recht interessanten Ergebnissen gekommen. Mitulescu schnitt die schmutzigsten Stellen an den Rändern und Ecken der Blätter ab, ließ sie 24 Stunden lang in physiologischer Kochsalzlösung aufweichen, und spritzte dann die durch Abpressen erhaltene trübe Flüssigkeit Meerschweinchen ein, um zu sehen, ob dieselben an Tuberkulose erkranken würden. Bei der Verarbeitung von 97 Büchern der verschiedensten Art — Romane, Märchen, Zeitschriften — ergab sich nun, daß alle jene Exemplare, die sich weniger als 2 Jahre im Gebrauch befanden, frei von Tuberkelbazillen befunden wurden, während von jenen Büchern, die 3—6 Jahre in Benutzung gestanden hatten, mehr als ein Drittel sich bazillenhaltig erwies. Daß diese Tuberkelbazillen nicht etwa aus der Luft stammten und sich mit dem Staube auf den Büchern niedergelassen hatten, sondern daß sie offenbar mit den Fingern der tuberkulösen Leser auf die Blätter gebracht worden waren, beweist die Tatsache, daß von jenen Tieren, welchen der mit dem Schwamme abgeriebene Schmutz der Bücherdeckel eingespritzt wurde, kein einziges an Tuberkulose erkrankte.

Woher kommt es nun aber, daß auf den bis zu 2 Jahren im Gebrauch befindlichen Büchern keine Tuberkelbazillen gefunden werden konnten, obwohl sie doch zweifellos, wie die Bücher der anderen Serie, oft genug in den Händen der Schwindsüchtigen gewesen waren? Mitulescu

gibt für diese Tatsache eine außerordentlich einleuchtende Erklärung. Es war nämlich von vornherein aufgefallen, daß die Bücher der jüngeren Serie bei weitem weniger eingeschmutzt waren, als die der älteren, bei denen die Blätter vielfach vor Schmutz klebten. Da nun bekanntlich die Lebensdauer der Mikroorganismen, die der Austrocknung ausgesetzt sind, wesentlich von der Unterlage abhängt, auf welcher sie sich gerade befinden, so erscheint es wohl verständlich, „daß die Tuberkelbazillen sich in dem feuchten Schmutz alter Leihbibliothekenbücher länger keimfähig erhalten als auf frischem Papier, auf welchem das Sputum leichter völlig austrocknen wird". Daß damit natürlich nicht gesagt sein soll, daß von Büchern, welche nicht länger als 2 Jahre im Gebrauch stehen, überhaupt keine Ansteckungsgefahr zu befürchten sei, bedarf wohl keiner besonderen Auseinandersetzung.

Krankheitskeime auf Münzen und Papiergeld,

Auch Münzen und Papiergeld werden begreiflicherweise oft als Träger infektiöser Keime fungieren können. Freilich gehen manche Mikroben, wie z. B. der Choleravibrio, auf Kupfer- und Silbermünzen oft schon nach wenigen Minuten zugrunde. Auf Goldstücken dagegen ist ihre Haltbarkeit eine weit größere. Dementsprechend konnte Vincent zeigen, daß pyogene Kokken auf goldenen Münzen noch nach 7 Tagen am Leben sein können, auf Kupfer- oder Silbergeld sich dagegen nur etwa 18 Stunden zu halten vermögen.

auf Spielsachen.

Endlich darf man auch die Spielsachen der Kinder als Überträger von Krankheitskeimen nicht völlig außer Acht lassen; zumal diejenigen kleiner Kinder, welche ja häufig zum Mund geführt zu werden pflegen und auf diese Weise so direkt wie nur möglich mit dem bazillenhaltigen Speichel in Berührung kommen. In der Tat hat Abel an den Holzklötzchen eines Baukastens, mit denen ein diphtheriekrankes Kind gespielt hatte und die danach 6 Monate lang an einem dunklen Orte aufbewahrt worden waren, reichlich hochvirulente Diphtheriebazillen nachweisen können.

Krankheitskeime in der Wohnung.

Zu den „Gebrauchsgegenständen" im weiteren Sinne muß zweifellos auch die Wohnung gerechnet werden, und auch diese kann Krankheitserreger durch längere oder kürzere Zeit beherbergen, die an den Wänden, am Fußboden, in den Zwischenböden haftend zur Ansteckung der Insassen führen können. So hat man Diphtheriebazillen an den feuchten Wänden von Räumen nachweisen können, die von Kranken bewohnt wurden; Tetanusbazillen fanden sich wiederholt in dem Füllmaterial der Zwischendecken, Tuberkelbazillen im Dielenstaub von Krankenhäusern, Kasernen und anderen öffentlichen Gebäuden; ja, Jaeger gelang es sogar im Fußboden einer Kaserne, in der Genickstarre ausgebrochen war, und in einer anderen, in der gehäufte Fälle von Pneumonie aufgetreten waren, Kokken mit allen Eigenschaften des Meningococcus nachzuweisen. Daß sich derartige in staubigen dunklen Ecken oder auf selten gereinigten Teppichen angetrocknete Krankheitskeime eventuell lange Zeit zu halten vermögen, ist nicht zu bezweifeln. Nimmt man doch auch für die Erreger der akuten Exantheme eine besondere Tenazität in der infizierten Wohnung an.

Daß übrigens nach den eingehenden Untersuchungen von Deycke, Jacobitz, Rabinowitsch und anderen Forschern gewisse Wandanstriche, besonders Porzellan-Emaillefarben und Zoncafarbe, durch

kräftige bakterientötende Eigenschaften ausgezeichnet sind und selbst tuberkelbazillenhaltiges Sputum, das an solchen Wänden antrocknet, binnen wenigen Tagen zu steriliisieren vermögen, eine Eigenschaft, die noch nach Wochen und Monaten fast ungeschwächt fortbestehen kann, sei hier nur nebenbei erwähnt.

Krankheitskeime an Türgriffen.

Ein weiterer Gebrauchsgegenstand, der bekanntlich in unseren Häusern der allgemeinsten Benutzung unterliegt, ist der Türgriff. Wenn derselbe freilich nur mit der Hand angefaßt wird und nicht wie die Eß- und Trinkgeräte direkt mit dem Munde in Berührung zu kommen pflegt, so ist doch, wie Bornträger in einem Vortrage äußerst drastisch geschildert hat, der Weg von der Hand zum Mund und umgekehrt gerade kein so weiter und es erscheint daher gewiß gerechtfertigt, mit v. Esmarch die Türgriffe besonders in Krankenzimmern, in denen infektiöse Kranke liegen, mit einem gewissen Mißtrauen zu betrachten. Freilich ist dabei das Material, aus welchem die Türgriffe bestehen, keineswegs gleichgültig. v. Esmarch hat sich nämlich durch eigene Versuche davon überzeugt, daß Streptokokken und Diphtheriebazillen, die in Form eines winzigen Tröpfchens mit Hilfe einer Platinöse auf einen eisernen Türgriff gebracht und flach verstrichen wurden, bereits nach einer halben bis dreiviertel Stunde abgestorben waren, während Prodigiosus allerdings in einigen Fällen eine längere Lebensdauer zeigte und noch nach 24 Stunden isoliert werden konnte. Wesentlich anders verhielten sich dagegen die Bakterien, wenn sie auf einen Messinggriff gebracht wurden. Aus Bouillonkulturen auf denselben übertragene Streptokokken und Diphtheriebazillen waren bereits nach 2—5 Minuten vernichtet, Prodigiosus konnte zwar noch nach 8 Stunden, nicht mehr nach 9 Stunden gezüchtet werden. Nickelmetall endlich schien wieder ein anderes Verhalten zu zeigen und überhaupt keinen schädigenden Einfluß auf die Bakterien zu nehmen, denn die Streptokokken konnten in diesem Falle noch nach 6 Tagen, Diphtheriebezillen noch nach 9 Tagen in unverringerter Menge auf dem Türgriff nachgewiesen werden. Wurde dagegen zur Infektion der verschiedenen Türklinken nicht ein bakterienhaltiges Flüssigkeitströpfchen, sondern der Belag einer Blutserumkultur des Diphtheriebazillus verwendet, der fast momentan eintrocknete, so blieben die Mikroorganismen auch auf dem Messinggriff bei weitem länger — bis 24 Stunden — am Leben, ein Beweis dafür, daß die schädigende Wirkung des Messings offenbar auf Spuren von Metall zurückzuführen ist, welche bei der Benetzung mit Wasser in Lösung gehen. Jedenfalls zeigen diese Versuche, daß Infektionserreger, die auf die Türgriffe gelangen, sich in den meisten Fällen, wenn die Tür nicht gerade allzu selten benützt wird, lange genug zu halten vermögen, um eine Weiterverbreitung der Krankheit zu ermöglichen. — Schließlich mag nur noch die fast selbstverständliche Tatsache hier Erwähnung finden, daß auch die Aborte, beschmutzte Sitzbretter u. dergl., bei der Übertragung von pathogenen Keimen eine Rolle spielen können, wobei in erster Linie natürlich die Erreger von Darmkrankheiten, Typhus, Cholera, Ruhr, vielleicht gelegentlich aber auch Gonokokken und Spirochaete pallida in Betracht kommen werden. In der Tat hat

Wolff-Eisner vor Kurzem gezeigt, daß nicht nur Typhusbazillen, sondern auch Gonokokken, die mit Trippereiter auf das Sitzbrett eines Abortes gebracht worden waren, sich noch nach 2 Stunden am Leben befanden.

Literatur.

Beninde, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30, 1899. — Mitulescu, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 44, 1903. — Uffelmann, Berl. klin. Wschr. 1893. — Jäger, D. med. Wschr. 1899. — Abel, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 14, 1893. — Rabinowitsch, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 40, 1902. — Jacobitz, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 37, 1901. — Wolff-Eisner, Münchn. med. W. 1913, Nr. 3.

XI. Verhalten der Krankheitserreger in den Abfallstoffen.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen über die verschiedenen Infektionsträger müssen wir unsere Aufmerksamkeit endlich noch den Abfallstoffen zuwenden, die ja entsprechend ihrer Herkunft Krankheitserreger der verschiedensten Art beherbergen können, und daher je nach den zu ihrer Beseitigung getroffenen Einrichtungen in verschiedenem Maße zur Verbreitung ansteckender Krankheiten beitragen werden. Die Abfallstoffe, die für uns hier von Bedeutung sind, setzen sich zusammen

1. Aus den menschlichen Dejekten,
2. aus den Dejekten unserer Haustiere, d. i. aus Dünger und Mist,
3. aus den Brauchwässern des menschlichen Haushalts, aus den Küchen-, Scheuer-, Wasch- und Badewässern,
4. aus den Abwässern industrieller Betriebe,
5. aus den Schmutz- und Regenwässern, ferner
6. aus dem sogenannten Müll, in dem neben der Asche aus den Öfen, Speisereste aus der Küche, Glasscherben, Papier und die verschiedensten unbrauchbar gewordenen Gegenstände enthalten zu sein pflegen,
7. aus dem Haus- und Straßenkehricht und dem Wohnungsstaub,
8. endlich aus den menschlichen und tierischen Leichen.

Da von allen diesen verschiedenartigen Stoffen zweifellos die menschlichen Dejekte in epidemiologischer Hinsicht die weitaus bedeutungsvollste Rolle zu spielen haben, so wollen wir mit ihrer Besprechung hier den Anfang machen.

Haltbarkeit der Krankheitskeime in den Fäkalien.

Daß eine ganze Reihe von Krankheitserregern wie Typhusbazillen, Ruhrbazillen, Choleravibrionen usw. mit den Faeces bzw. mit dem Urin nach außen befördert werden, ist eine zu bekannte Tatsache, als daß wir genötigt wären, bei ihr auch nur einen Augenblick zu verweilen. Jedenfalls beweist uns dieselbe, daß sich die genannten pathogenen Keime und noch manche andere wenigstens vorübergehend in diesen Medien zu halten vermögen. Da jedoch diese Dejekte nach ihrer Entleerung einem sehr verschiedenartigen Schicksal entgegengehen und bald in den Kanälen abgeführt, bald in Gruben, Tonnen und dergleichen aufgespeichert und je nach den Umständen verschieden lange aufbewahrt werden, wobei sich in ihnen mannigfaltige Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge abspielen, so wird es sich fragen müssen,

ob auch dann noch die Bedingungen für die Lebenstätigkeit der pathogenen Keime gegeben sind und wie lange man mit ihrer Infektiosität zu rechnen haben dürfte.

Typhusbazillen in Abortgruben.

Schon die epidemiologischen Beobachtungen Uffelmanns, der im Anschluß an die Räumung von Abtrittgruben und die Wegschaffung von infizierten Misthaufen kleine Typhusepidemien auftreten sah, die $^3/_4$ Jahre oder ein ganzes Jahr nach der erfolgten Infektion der Abfallstoffe zum Ausbruch kamen, lassen wohl auf eine große Lebenskraft dieses pathogenen Mikroorganismus in dem Grubeninhalt schließen, die der genannte Forscher in der Tat auch durch Laboratoriumsversuche zu erweisen versuchte. Auch Karlinski konnte sich davon überzeugen, daß sich die Typhusbazillen unter Umständen bis zu 100 Tagen im bei Zimmertemperatur aufbewahrten festen Stuhle zu halten vermögen. Andere Forscher dagegen, wie z. B. Schiller fanden sie im Kote höchstens 4 Wochen lang nachweisbar. Im Senkgrubeninhalt betrug ihre größte Lebensdauer bei den Versuchen von Galvagno und Calderini 30 Tage, im Tonneninhalt waren sie noch nach 25 Tagen am Leben, während sie Fürbringer und Stietzel in dem Inhalt von sogenannten „Spülgruben", einer Art von Hauskläranlagen, bis zu 85 Tagen nachweisen konnten. Daß man auch unter den natürlichen Verhältnissen mit einer so langen Lebensdauer der Typhusbazillen zu rechnen haben wird, beweisen die überaus interessanten Mitteilungen von Levy und Kayser, denen es in einem speziellen Falle tatsächlich gelang, das Schicksal der Bazillen von ihrer Ausscheidung aus dem Darme des Kranken an, durch die Dunggrube hindurch bis zu dem Garten hin zu verfolgen, auf den sie mit dem Dünger gebracht worden waren. Die Faeces kamen nämlich, wie sich feststellen ließ, undesinfiziert in eine zementierte Grube; dort verweilten sie 5 Wintermonate lang, um dann als Dünger auf einen Lehmboden gegossen zu werden, auf dem sie 15 Tage lang bei niedriger Außentemperatur stehen blieben. Aus diesem Lehmboden gelang es schließlich unter Verarbeitung von verhältnismäßig geringen Mengen von Material authentische Typhusbazillen herauszuzüchten, ein Beweis dafür, daß es selbst nach Monaten noch gefährlich sein kann, den infizierten Inhalt von Abortgruben auf Felder und Gärten auszugießen. Selbstverständlich ist übrigens in dieser Beziehung nicht nur die Infektion der Abortgruben durch die Faeces von Typhuskranken zu fürchten, sondern muß in gleicher Weise auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß mit den Dejekten von Bazillenträgern Krankheitserreger in die Gruben hineingelangen können. Ist es doch Mosebach gelungen, in 6 Abortgruben, welche die Abgänge von Bazillenträgern oder der Trägerschaft verdächtigen Personen aufnahmen, 3 mal Typhus- und 1 mal Paratyphusbazillen nachzuweisen.

In Kanaljauche dagegen scheinen die Typhusbazillen, wenigstens nach den Versuchen von Schiller, binnen relativ kurzer Zeit zu grunde zu gehen: denn die längste von diesem Forscher beobachtete Lebensdauer der genannten Mikroben betrug hier nur 6 Tage, während allerdings Olivier zu dem gerade entgegengesetzten Ergebnisse gelangte und das Kloakenwasser geradezu als einen günstigen Nährboden für die Typhusbazillen betrachtet. Jedenfalls wird hier alles von der

Beschaffenheit und Konzentration des Kanalwassers abhängen, das in seiner Zusammensetzung ja außerordentlich großen örtlichen Schwankungen unterworfen ist.

Ähnlich wie die Typhusbazillen dürften sich auch die ihnen nahestehenden, nur mit weit größerer Wachstumsenergie begabten Paratyphusbazillen verhalten. Wenigstens hat sie Mayer noch nach $1^1/_2$ Jahren in trockenen, zerriebenen Faeces lebend gefunden. Weit weniger hartnäckig dagegen pflegen sich die Choleravibrionen in den Dejekten zu halten. Denn wenn auch Karlinski sie in den Cholerastühlen noch nach 52 Tagen, Dunbar sogar noch nach 4 Monaten nachzuweisen vermochte, so gehören derartige Vorkommnisse doch zweifellos zu den Seltenheiten, da die Vibrionen, nach den gründlichen Untersuchungen von Abel und Claussen in der Regel schon innerhalb der ersten 20 Tage zu grunde zu gehen pflegen und nur ausnahmsweise bis zum 30. Tage am Leben bleiben. Ja, in manchen Stühlen sind sie sogar schon nach 1—3 Tagen nicht mehr aufzufinden. Offenbar hängt dies zum Teil mit dem Gehalt der Dejekte an anderen, saprophytischen Bakterienarten zusammen; denn es zeigte sich, daß die Vibrionen in den typischen Reiswasserstühlen, in denen sie an Zahl bekanntlich den anderen Mikroben bei weitem überlegen zu sein pflegen, auch die längste Lebensdauer aufwiesen. Aus diesem Grunde wird man auch erwarten dürfen, daß unter den Verhältnissen des wirklichen Lebens extreme Werte wie die von Dunbar und Karlinski gefundenen, noch seltener erreicht werden dürften, wie im Laboratoriumsexperiment, da ja nur unter ganz besonderen Verhältnissen Choleradejekte für sich allein, ohne Beimischung anderer Fäkalien erhalten bleiben dürften, und die Vibrionen daher gewöhnlich rasch von den konkurrierenden Fäulniserregern überwuchert werden. Paratyphusbazillen und Choleravibrionen.

Auch im Kanalwasser gehen die Vibrionen, wie Stutzer gefunden hat, meist rasch zu grunde und Fürbringer und Stietzel fanden sie im Spülgrubenwasser bereits nach 13 Tagen nicht mehr am Leben. Auch hier dürfte übrigens die Beschaffenheit des Kanalwassers mit von entscheidender Bedeutung für das Verhalten der Choleravibrionen sein. Denn Stutzer glaubt nach dem Ausfall seiner Versuche die Gefahr einer Choleraverbreitung durch Abwasser, in welches keine oder nur unerhebliche Mengen von Fäkalien eingelassen werden, bei weitem höher einschätzen zu müssen, als die durch fäkalienhaltige Abwässer, eine Anschauung, die sich offenbar auf die Tatsache zu stützen vermag, daß auch hier der Wegfall der Konkurrenz zahlreicher saprophytischer Faecesbakterien günstigere Lebensbedingungen für den Choleravibrio zu schaffen imstande ist.

Bedeutend geringere praktische Bedeutung kommt dem Verhalten anderer pathogener Keime im Abwasser und in den Fäkalien zu. Es mag daher genügen, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß speziell die Pestbazillen in den Dejekten der infizierten Ratten und im Kot nur 4—5 Tage ihre Lebensfähigkeit zu bewahren pflegen und auch im faulenden Sputum nur etwa 10 Tage lang nachzuweisen sind, und daß im Gegensatz hierzu der Tuberkelbazillus der Fäulnis außerordentlich lange Widerstand zu leisten vermag. So konnte tuberkulöses Sputum Pestbazillen. Tuberkelbazillen.

in Kanalwasser selbst mehr als 5 Monate lang lebende Tuberkelbazillen beherbergen. Daß schließlich auch sporenbildende Mikroorganismen wie der im Darminhalt so häufig vorkommende Tetanusbazillus, sich im Grubeninhalt wie in Abwässern lange Zeit zu halten imstande sein werden, muß nach allem, was wir von seinen biologischen Eigenschaften wissen, wohl als sicherstehend angenommen werden.

Pathogene Keime in Mist und Kompost.

Auf pathogene Bakterien, die im Mist oder Kompost enthalten sind, wirken eine Reihe verschiedenartiger Kräfte ein, die geeignet sind, sie mehr oder minder rasch zum Absterben zu bringen.

Nicht nur die bereits mehrfach besprochene Konkurrenz der Saprophyten, sondern auch die chemischen Veränderungen, die sich bei den Fäulnis- und Zersetzungsvorgängen in dem Nährsubstrat einstellen, besonders aber der Eintritt der sogenannten Selbsterhitzung des Mistes, bei welcher sich die Temperatur desselben bis auf 70° C steigern kann, müssen schädigend auf die empfindlichen Krankheitserreger einwirken, und in der Tat hat denn Gärtner zeigen können, daß es möglich ist, durch zweckmäßige und vorsichtige Packung des Mistes fast alle, jedenfalls alle nicht sporenbildenden Krankheitskeime binnen wenigen Tagen zu vernichten. Hierzu ist es nur notwendig, die Gärungsvorgänge im Mist derart zu leiten, daß überall eine Temperatur von 60—70° C erreicht wird. Dies gelingt leicht durch Anlage nicht zu großer Misthaufen, die nur mäßig festgepackt sein dürfen. Ist im Innern derselben die Temperatur auf die gewünschte Höhe gestiegen, so ist der Haufen mit gutem Mist einzudecken und mit etwas Erde zu überschichten, damit nicht zu viel Wärme verloren geht und auch die äußeren Lagen des infizierten Mistes die nötige Temperatur erlangen.

Dagegen zeigte sich, daß sich die pathogenen Keime, besonders die Erreger von Tierkrankheiten, in dem in gewöhnlicher Weise aufgestapelten oder in Gruben gebrachten Miste Wochen und Monate lang zu halten vermögen. So waren Choleravibrionen und Typhusbazillen in demselben noch nach mehr als einer Woche lebend aufzufinden, Schweinerotlaufbazillen noch nach 14 Tagen lebensfähig, während die Erreger der hämorrhagischen Septikämien (Schweineseuche, Wildseuche, Hühnercholera) sowie der Tuberkelbazillus noch nach mehreren Monaten virulent und infektionstüchtig geblieben waren. Dagegen waren die Erreger der Maul- und Klauenseuche nach Hecker im Dünger bereits nach 8 Tagen zu grunde gegangen. Zweifellos halten sich übrigens die im Miste vorkommenden pathogenen Keime zur Sommerszeit bei weitem weniger lange, als im Winter, wie es denn auch nach den Versuchen Gärtners durchaus nicht ausgeschlossen erscheint, daß die Erreger der Wildseuche und Tuberkulose und vielleicht noch andere Mikroben direkt im Mist überwintern können.

Pathogene Keime im Wohnungsstaub.

Daß pathogene Keime auch im Wohnungsstaub längere Zeit am Leben bleiben können, ist nicht zu bezweifeln und wird unter anderem durch die interessanten Befunde von Wright und Emerson bewiesen, die im Bodenstaub eines Diphtheriepavillons des Bostoner City-Hospitals, und speziell an den Schuhen der Wärterinnen wiederholt Diphtheriebazillen auffinden konnten. Ähnlich lauten die Befunde von Solowjew, der im Staub russischer Spitäler Eiterkokken, Pneumo-

kokken, Pyocyaneus und einmal sogar Typhusbazillen gefunden haben will, von Netter, der im Staube eines Krankenzimmers hochvirulente Pneumokokken entdeckte und von Jäger, der aus dem Fußboden einer verseuchten Kaserne Meningokokken isolieren konnte. Ebenso wurden in Zwischendeckenfüllungen von verschiedenen Forschern Tetanusbazillen gefunden, von Heinzelmann bemerkenswerterweise in einer Wohnung, in welcher sich mehrere tötliche Tetanusfälle ereignet hatten. Ganz besondere Bedeutung hat jedoch begreiflicherweise die Frage, wie oft sich Tuberkelbazillen im Staube von Wohnräumen nachweisen lassen, die von Phthisikern benutzt werden, eine Frage, die infolgedessen von verschiedenen Seiten her sehr eingehend bearbeitet worden ist und auch von Flügge und seinen Schülern unter Heranziehung neuer Untersuchungsmethoden wieder aufgenommen worden ist.

Tuberkelbazillen im Wohnungsstaub.

Heymann, der seine Studien sowohl in Krankenhäusern wie in Privatwohnungen anstellte und mit Hilfe eines Pinsels Staubproben von möglichst verschiedenen Stellen des Krankenzimmers entnahm, nämlich aus der Nähe des Patienten, von seinem Bett, seinem Lehnstuhl, dann aber auch von weiter entfernten Stellen, wo direkter Kontakt oder Betasten ausgeschlossen war, z. B. von den oberen Leisten der Türfassungen, von hohen Schränken, Uhrgehäusen, Bilderrahmen usw., kam hierbei zu folgenden Ergebnissen:

Entnahme mit Pinsel.

	Zahl der Staubproben	davon tuberkelbazillenhaltig	in %
Privatkrankenzimmer	59	5	8,5
Krankensäle	61	5	8,2

Wie man sieht, waren also nur in etwa 8% der untersuchten Staubproben lebende Tuberkelbazillen nachzuweisen, eine Ausbeute, die im Vergleich zu den älteren Befunden Cornets als auffallend gering bezeichnet werden mußte. Bedeutend größer war jedoch die Zahl der positiven Bazillenbefunde, wenn die Probeentnahme nicht mit dem Pinsel, sondern mit Hilfe eines befeuchteten Schwämmchens vorgenommen und somit eine Versuchsanordnung eingehalten wurde, die sich der von Cornet benutzten eng anschloß. und die auch jene Bazillen berücksichtigte, welche an den verschiedenen Objekten kleben geblieben waren.

(Tabelle s. p. 120.)

Hieraus geht also hervor, daß zwar durch Kontakt und durch Staubtransport gelegentlich infektiöse Partikel auch in größerer Entfernung vom Kranken zur Ablagerung kommen können, daß sie aber zumeist festhaften oder gröberer Natur sind und daher einer leichten Ablösung und Rückkehr in die Luft nicht fähig zu sein pflegen.

Entnahme mit feuchtem Schwämmchen.

	Zahl der Staubproben	davon tuberkelbazillenhaltig	in %
Privatkrankenzimmer	57	9	15,8
Krankensäle	62	25	40,3

Dementsprechend haben denn auch andere Forscher die Tuberkelbazillen gar nicht so häufig im Wohnungsstaube nachzuweisen vermocht, als man früher erwarten zu müssen glaubte; ja KIRCHNER hat bei der Untersuchung des Staubes von 5 verschiedenen Krankenzimmern einer Tuberkulosenstation überhaupt niemals Bezillen zu finden vermocht, und sie nur auf dem Nachtschrank eines Patienten entdeckt, auf welchem das Speiglas des Kranken zu stehen pflegte. Offenbar war in diesem Falle also entweder etwas von dem Auswurf desselben verschüttet worden, oder aber der Kranke hatte an dem Glase vorbei auf die Platte des Nachtschrankes gespuckt und so zu einer groben Verunreinigung ihrer Oberfläche Veranlassung gegeben. Übrigens hat ja auch CORNET selbst bereits mit Entschiedenheit darauf hingewiesen, daß sich Tuberkelbazillen nur im Staube solcher Räumlichkeiten häufiger zu finden pflegen, in denen sich unreinliche Phthisiker aufhalten, die mit ihrem Sputum unvorsichtig umgehen, auf den Boden spucken und ihren Auswurf nicht in zweckmäßiger Weise, in Spuckfläschchen und dergleichen auffangen und beseitigen. Daß sich die in solcher Weise verstreuten und dem Staube beigemischten Krankheitskeime dann, zumal in dunklen und unreinlichen Wohnungen, wo sie der bakterientötenden Wirkung des Sonnenlichtes entzogen sind, lange Zeit zu halten vermögen, ist bei den bekannten biologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus nicht weiter verwunderlich.

Krankheitserreger in Kehricht und Müll.

Über die Lebensfähigkeit pathogener Keime in Kehricht und Müll hat HILGERMANN sehr interessante Versuche angestellt, die den natürlichen Verhältnissen nach Möglichkeit angepaßt waren, indem die infizierten Kehrichtproben einerseits bei Zimmertemperatur und diffusem Tageslicht aufbewahrt, andererseits der Sonnenbestrahlung und den Witterungseinflüssen im Freien ausgesetzt wurden. Dabei ergab sich nun die praktisch nicht unwichtige Tatsache, daß sich im Stubenkehricht unter den verschiedensten äußeren Bedingungen

Typhusbazillen	über	40	Tage lang
Paratyphusbazillen	„	100	„ „
Milzbrandbazillen	„	80	„ „
Dysenteriebazillen vom FLEXNER'schen Typus	etwa	40	„ „

zu halten vermochten, während der SHIGA-KRUSEsche Dysenteriebazillus bereits nach 19 Tagen abgestorben war, und Choleravibrionen schon nach 24 Stunden nicht mehr aus den Kehrichtproben isoliert werden konnten.

Noch größer war jedoch die Haltbarkeit mancher pathogener Keime im Müll, wobei es allerdings einen großen Unterschied machte, ob derselbe der Hauptsache nach aus Küchenabfällen oder aber aus Asche bestand.

Lebensdauer pathogener Keime im Müll.

Bakterienart	Müll aus Küchenabfall	Müll aus Asche bestehend
Typhusbazillen . . .	4 Tage	115 Tage
Paratyphusbazillen. .	24 „	136 „
Dysenterie Kruse . .	5 „	48 „
„ Flexner .	20 „	69 „

Wie man dieser kleinen Tabelle entnimmt, war nämlich der von Küchenabfällen freie, fast nur Asche enthaltende Teil des Hausmülls besonders zur Konservierung der Krankheitserreger befähigt, während offenbar die intensiven Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge, die sich in dem aus Küchenabfällen zusammengesetzten Müll abzuspielen pflegen, bald zu einer Vernichtung der pathogenen Mikroben Veranlassung geben. In der Tat war denn auch der Inhalt solcher Mülleimer schon nach wenigen Tagen in voller Fäulnis begriffen, beziehungsweise moderig zerfallen.

Krankheitserreger im Straßenstaub.

Ebenso scheinen auch im Straßenstaub recht ungünstige Lebensbedingungen für die pathogenen Bakterien zu bestehen, wobei als schädigendes Moment neben dem raschen Wechsel des Feuchtigkeitsgrades vor allem die intensive Sonnenbestrahlung in Betracht kommen dürfte. Hat doch Matsushita gefunden, daß unter dem andauernden Einfluß des Sonnenlichtes binnen 26 Tagen 98% der Bakterien im unbesprengten Staube und ca. 95% derselben im besprengten Staube zu grunde gegangen waren. Dementsprechend sind denn auch die Versuche, pathogene Bakterien im Straßenstaube nachzuweisen, zum großen Teile negativ verlaufen. So hat sich z. B. Cornet vergebens bemüht, Tuberkelbazillen aus demselben zu isolieren, ja Gotschlich konnte im Straßenstaub und im Staub von öffentlichen Räumen, Wartesälen usw., trotzdem nicht weniger als 90 Proben untersucht wurden, nicht ein einziges Mal den Kochschen Bazillus auffinden. Ähnlich verliefen übrigens auch die Versuche von Prausnitz und Petri, die mit dem Staub von Eisenbahnwagen angestellt worden waren. Immerhin gelang es Prausnitz, bei einem von 4 zwischen Berlin und Meran verkehrenden sogenannten Durchgangswagen Tuberkelbazillen im Fußbodenstaub nachzuweisen, während Petri, dessen Untersuchungen sich auf ein größeres Material erstreckten, Staubproben aus 45 Abteilen von 21 Waggons auf 117 Versuchstiere übertrug, jedoch nur 3 davon tuberkulös werden sah. An den durch Auswurf sichtbarlich verunreinigten Fußbodenstellen wurden übrigens neben Tuberkelbazillen auch Staphylokokken, Streptokokken und andere z. T. pathogene Mikroorganismen gefunden, wobei es wohl nicht zu verwundern ist, daß die bakterielle Verunreinigung in den niederen Wagenklassen, speziell bei einem stark besetzten Pfingstzuge, eine besonders hochgradige war.

Auch im Straßenstaube wurden übrigens von Matsushita wiederholt gewisse Eitererreger, und zwar Staphylokokken und Pyocyaneusbazillen, nachgewiesen.

Pathogene Keime in Leichen.

Schließlich müssen wir auch das Schicksal der in den menschlichen Leichen wie in den Tierkadavern enthaltenen pathogenen Keime einer kurzen Betrachtung unterziehen. Daß manche Bakterien sich auch nach dem Tode des Wirtsorganismus noch eine zeitlang in den Organen desselben zu halten, ja sogar — wie dies z. B. für den Pestbazillus durch Gotschlich nachgewiesen wurde — sich zu vermehren vermögen, ist nicht zu bezweifeln. Bald jedoch beginnen die Fäulnis- und Verwesungsvorgänge einzusetzen; die Saprophyten durchwuchern die Leiche nach allen Richtungen, verdrängen und vernichten durch ihre Stoffwechselprodukte die meist empfindlicheren und in ihren Nahrungsbedürfnissen anspruchsvolleren Krankheitserreger, und so kommt es denn, daß diese letzteren oft schon nach relativ kurzer Zeit nicht mehr in den Kadaverteilen nachgewiesen werden können.

Sehr eingehende Untersuchungen über das Verhalten der pathogenen Bakterien in beerdigten Leichen verdanken wir vor allem Petri, Lösener und Klein. Diese Forscher arbeiteten nun allerdings zumeist mit Tierkadavern, die künstlich mit pathogenen Bakterien infiziert worden waren und dann entweder direkt ohne Umhüllung oder in Holz- und Zinnsärgen in die Erde versenkt wurden; also unter Verhältnissen, die den natürlichen nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden dürfen. Nur ein kleiner Teil der vorliegenden Experimente bezog sich dagegen auf die Leichen oder Leichenteile von Menschen, die an ansteckenden Krankheiten zu grunde gegangen waren. Immerhin dürfte aber wohl die Annahme berechtigt sein, daß der Verlauf der Fäulnis und die Einwirkung der Fäulnisbakterien auf die pathogenen Keime in Tierkadavern, deren Größe derjenigen menschlicher Leichen ungefähr gleichkommt, und die unter analogen Bedingungen gehalten werden, ein ganz ähnlicher sein wird, wie in den Menschenleichen, und daß auch der Vergleich zwischen einem faulenden Leichnam eines an Cholera, Typhus, Tuberkulose, Tetanus und Milzbrand gestorbenen Menschen und einem faulenden Tierkadaver, der künstlich mit den Erregern dieser Krankheiten gefüllt wurde, wohl gestattet ist. Unter dieser, allerdings sehr plausiblen Voraussetzung geben die Experimente der genannten Forscher nun außerordentlich wichtige Aufschlüsse über die Gefahren, die von beerdigten Kadavern ausgehen können, Gefahren, die zweifellos in früheren Zeiten außerordentlich überschätzt worden sind.

(Tabelle s. p. 123.)

Ein Blick auf die nachstehende Tabelle belehrt uns nämlich darüber, daß weitaus die meisten pathogenen Bakterien, Typhusbazillen, Choleravibrionen, Diphtheriebazillen, Pestbazillen, Staphylokokken, und manche andere fast stets binnen Monatsfrist in der Leiche zu grunde zu gehen pflegen. Eine Ausnahme von dieser Regel machen, wenn wir von vereinzelten ganz aus der Reihe fallenden und wohl als zufällig zu betrachtenden Versuchsergebnissen absehen, nur die Sporenbildner wie der Milzbrandbazillus und der Tetanusbazillus, die sich unter Um-

Haltbarkeit der pathogenen Keime in der Leiche.

Bakterienart	Zeit	Beobachter
Typhusbazillen	17 Tage 15—20 Tage 96 Tage (einmal)	Petri Klein Lösener
Choleravibrionen	12—19 Tage 19 „ 28 „	Petri Klein Lösener
Diphtheriebazillen	14 Tage	Klein
Pestbazillen	17 Tage 16 „ 22—30 „ 7 „	Klein Sata Yokote Gotschlich
Tuberkelbazillen	weniger als 7 Wochen 60—95 Tage	Klein Lösener
Milzbrandbazillen Milzbrandsporen	wenige Tage über 1 Jahr	Esmarch Lösener
Staphylokokken	ca. 28 Tage	Klein
Bac. pyocyaneus	33 Tage	Lösener
Tetanusbazillus	234 Tage	Lösener
Friedländerscher Pneumoniebazillus	weniger als 28 Tage	Lösener

ständen selbst jahrelang in der Leiche und ihrer nächsten Umgebung zu halten vermögen. Allerdings ist, speziell beim Milzbrandbazillus, Voraussetzung dafür, daß bei der Verscharrung der Kadaver infektiöses Material auf deren Oberfläche gelangt, wo die Bedingungen zur Sporenbildung gegeben sind; denn im Tierkörper selbst findet, wie bereits Koch gefunden hat, keine Entwicklung von Dauerformen statt, so daß die pathogenen Keime bereits nach wenigen Tagen abgestorben sind. So hat denn auch Feser bei einer an Milzbrand verendeten Ziege, die bereits 4 Tage, einer Kuh, die 7 Tage und einer anderen, die bereits 9 Tage nach dem Einscharren wieder ausgegraben und untersucht worden war, durchwegs negative Resultate zu verzeichnen gehabt, und nur in einem Falle, bei einem Schafe, das 14 Tage lang bei einer Temperatur von 6—8° C im Boden gelegen hatte, Milzbrandbazillen nachweisen können.

Verschleppung von Keimen durch das Grundwasser.

Noch wichtiger jedoch als die Beantwortung der Frage, wie lange die pathogenen Keime in der Leiche lebensfähig bleiben können, ist es für uns, zu wissen, ob eine Verschleppung derselben aus den Kadavern in die umgebenden Bodenschichten, eventuell auch in das Grundwasser stattfindet, oder nicht, denn hiervon wird es abhängen müssen, ob wir von Friedhöfen und Begräbnisstätten irgendwelche Gefahren für die Gesundheit ihrer Umgebung zu befürchten haben.

Nun hat allerdings Petri bei seinen Versuchen feststellen können,

daß eine solche Verschleppung pathogener Keime innerhalb der Särge, von den Organen zum Leichentuch und Holzsarg, tatsächlich vorkommen kann, indem bei starkem Zerfall der Gewebe offenbar Flüssigkeit aus dem Leibe austritt, welche die Bakterien mit sich führt, das Leichentuch durchtränkt und zum Boden des Sarges herunterfließt. Dringt dann gar Grundwasser in die Särge ein, dann ist nicht zu bezweifeln, daß pathogene Keime von demselben fortgeführt werden können, wie dies Lösener tatsächlich bei einem seiner Versuche nachweisen konnte, wo in der am Boden des Sarges stehenden Leichenflüssigkeit sowie in der Erde der Gräbersohle Milzbrandkeime zu finden waren, während solche im Kadaver selbst bereits zu grunde gegangen waren. Bei einem die Zone der Särge dauernd durchtränkenden Grundwasserstande müßte also ein undurchlässiger, aber mit Spalten durchsetzter, oder ein allzu durchlässiger Boden für die Anlegung von Seuchengräbern als durchaus ungeeignet angesehen werden. Dagegen können nach den umfangreichen Untersuchungen Lösenerś solche Gräber, welche dauernd der Einwirkung des Grundwassers entzogen bleiben, als vollkommen unschädlich betrachtet werden, und würde selbst die Bestattung infektiöser Leichen in einem Erdreich mit dauernd hohem oder mit abwechselnd hohem und niedrigem Grundwasserstande keine Bedenken erregen können, vorausgesetzt, daß das die Särge einschließende Erdmaterial eine genügende Filtrationskraft besitzt. Ja selbst Ausgrabungen infektiöser Leichen werden nach dem, was wir früher über die Haltbarkeit der pathogenen Keime im Kadaver mitgeteilt haben, nur solange als gefährlich gelten können, als die Lebensdauer der Mikroben anhält, was, wie wir ja wissen, meist nur ganz kurze Zeit der Fall ist und nur bei Milzbrandleichen wird sich die Ansteckungsgefahr eventuell auf Jahre hin erstrecken können.

Literatur.

Uffelmann, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 5, 1889. — Abel u. Claussen, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 17, 1895. — Stutzer, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 19, 1896. — Karlinski, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 17, 1895. — Schiller, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 6, 1890. — Fürbringer u. Stietzel, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61, 1908. — Mosebach, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 52, 1909. — Galvagno u. Calderini, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61, 1908. — Gotschlich, Ztrbl. f. Hyg. Bd. 35, 1900; Handbuch d. Hyg. von Rubner, Gruber u. Ficker. — Cornet, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 5, 1889. — Kirchner, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 19, 1895. — Heymann, Ztschr. f. Hyg. Bd. 38, 1901. — Gärtner, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 28, 1898. — Tauffer, Ref. Ztrbl. f. Bakt. Bd. 16, 1894. — Petri, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 7. — Lösener, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 12. — Klein, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 25, 1899. — Karlinski, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 17, 1895. — Hilgermann, Arch. f. Hyg. Bd. 65, 1908. — Matsushita, Arch. f. Hyg. Bd. 65, 1899. — Prausnitz, Arch. f. Hyg. 1891. — Petri, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 9. — Solowjew, zit. nach Gotschlich, Kolle-Wassermanns Handbuch. — Netter, C. r. soc. biol. 1897. — Wright u. Emerson, Ctrbl. f. Bakt. Bd. 16, 1894. —

XII. Quantitative Gesetzmäßigkeiten der Seuchenausbreitung.

Außerordentlich zahlreich und in ihrer Mannigfaltigkeit fast unerschöpflich sind die Ansteckungsmöglichkeiten, die dem einzelnen Individuum drohen. Fragen wir dagegen nach jenen Infektionswegen und Übertragungsmöglichkeiten, welche geeignet sind, die Verbreitung von Krankheitskeimen auf weitere Kreise der Bevölkerung zu vermitteln und welche daher bei Massenerkrankungen und Epidemien die erste Rolle spielen, so finden wir, daß sich dieselben in relativ wenige Gruppen einteilen lassen, deren jede dem Verlauf der Seuchen, dem Gang der Epidemien ihren besonderen Stempel aufdrückt und daher zu einer bequemen Klassifizierung derselben dienen kann.

Eines der wichtigsten unterscheidenden Merkmale der Epidemien, das für ihren ganzen Verlauf und Charakter von bestimmendem Einfluß ist, liegt nun darin, ob die Krankheitserreger sich bei ihrem Zuge durch die Bevölkerung von Individuum zu Individuum fortbewegen, oder ob sie, von einem besonderen Vehikel getragen, einer großen Menge von Menschen gleichzeitig zugeführt werden.

Der erste Fall erscheint bei den sogenannten Kontaktepidemien verwirklicht; die zweite Art der Übertragung dagegen läßt sich bei einer ganzen Anzahl von Massenerkrankungen feststellen, die man, je nach dem Vehikel, daß die Beförderung der pathogenen Keime übernommen hat, als Wasserepidemien, Milchepidemien, Fleischepidemien usw. unterscheiden kann. Auch diejenigen Seuchen, deren Übertragung durch stechende Insekten, Fliegen, Mücken, Zecken usw. vermittelt wird, wären hierher zu rechnen.

Wir wollen in den folgenden Vorlesungen die Besonderheiten, welche diese verschiedenen Typen von Epidemien kennzeichnen, zu schildern versuchen, und wollen, um das in flüchtigen Umrissen entworfene Bild etwas plastischer zu gestalten, dabei nach Möglichkeit zur Erläuterung wirkliche Beispiele mit allen ihren, z. T. zufälligen Details heranziehen. Denn gerade die mannigfaltigen, auf den ersten Blick oft vielleicht verwirrenden Einzelheiten des speziellen Falles, die uns dazu zwingen, im besonderen das allgemeine Gesetz zu suchen, dürften, wie ich glaube, hier lehrreicher und anschaulicher wirken, als die rein theoretische Darlegung.

Bevor wir jedoch in den folgenden Kapiteln die verschiedenen Typen der Epidemien kennen lernen, wollen wir einige allgemeinere

Betrachtungen über die quantitativen Gesetzmäßigkeiten vorausschicken, welche die Ausbreitung der Seuchen beherrschen, wobei wir zum Teil an die Anschauungen anknüpfen wollen, die Gottstein vor einer längeren Reihe von Jahren in seiner „Allgemeinen Epidemiologie" entwickelt hat.

Gesetz der Ausbreitung von Kontaktepidemien.

Wir wollen zunächst den einfachsten Fall in Betracht ziehen, den Fall einer Kontaktepidemie, bei der wir die Annahme machen wollen, daß alle der Ansteckungsgefahr ausgesetzten Individuen mit gleicher Empfänglichkeit für die Krankheitserreger ausgestattet seien und daß daher jede Übertragung der pathogenen Keime tatsächlich auch eine Erkrankung zur Folge habe.

Ist n dann die Anzahl der Personen, welche ein Kranker durchschnittlich zu infizieren vermag, so ergibt sich durch eine einfache Überlegung, daß der erste Krankheitsfall, der an dem betreffenden Orte auftritt, zunächst n weitere Erkrankungen hervorruft; daß dann jede dieser n erkrankten Personen ihrerseits wieder n weitere infiziert, so daß also im ganzen $n \times n = n^2$ neue Fälle hinzukommen, und so fort, wodurch eine geometrische Reihe entsteht, welche die verschiedenen Serien der Übertragung charakterisiert.

$$1 \ldots n \ldots n^2 \ldots n^3 \ldots n^4 \ldots \text{usw.}$$

Nun wird der angenommene Fall freilich kaum jemals wirklich realisiert sein, denn es werden wohl stets von allen jenen Personen, die mit den Krankheitskeimen in Berührung kommen, nur eine bestimmte Anzahl erkranken, die anderen aber gesund bleiben, und zwar wird der Prozentsatz der infizierten aber nicht erkrankenden Individuen um so größer sein, je größer die Resistenz der Bevölkerung und je kleiner die Virulenz der Mikroorganismen ist. Ist nun die Zahl derjenigen infizierten Personen, die wirklich von der Seuche ergriffen werden, in Prozenten ausgedrückt, gleich a, so werden also von dem ersten Krankheitsfalle nicht n, sondern nur $\frac{na}{100}$ Personen wirklich angesteckt werden; und obwohl diese Personen ihre pathogenen Keime auf $n \times \frac{na}{100}$ Menschen übertragen, werden von diesen doch wieder nur $\frac{a}{100}$, d. i. $\frac{n^2a}{100} \cdot \frac{a}{100} = \frac{n^2a^2}{100^2}$ erkranken. So entsteht also wieder eine geometrische Reihe mit den Gliedern

$$1 \ldots \frac{na}{100} \ldots \left(\frac{na}{100}\right)^2 \ldots \left(\frac{na}{100}\right)^3 \ldots \text{usw.}$$

Schon die Interpretation dieser relativ einfachen Formeln vermag uns nun einige nicht unwichtige Aufschlüsse über die Zahlenverhältnisse zu geben, die bei der Ausbreitung von Kontaktepidemien obwalten können. Wie man nämlich leicht erkennt, hängt der Verlauf der Seuche sehr wesentlich davon ab, welchen Wert die beiden charakteristischen Größen n und a, beziehungsweise deren Produkt na besitzen. Habe dieses Produkt zum Beispiel den Wert $na = 100$, indem etwa jede Person die Krankheitskeime auf 5 weitere Personen übertrage

und 20% der Bevölkerung für die Seuche empfänglich wären, also n = 5 und a = 20 wären, so würde folgende Reihe entstehen:

1 .... 1 .... 1 .... 1 ....

das heißt also, wir würden hier nur ein langsames Fortkriechen der Epidemie von einem Falle zum anderen beobachten; die Kurve der Krankheitsfälle, die in der üblichen Weise konstruiert würde, müßte also der Abszissenachse vollkommen parallel verlaufen. Natürlich könnte dasselbe Resultat auch noch in beliebiger anderer Weise entstehen: bei reicheren Übertragungsmöglichkeiten, also größerem Wert von n müßte dann die Virulenz der Keime oder die Empfänglichkeit der Bevölkerung, kurz der Wert von a entsprechend kleiner sein. Voraussetzung ist eben hier nur, daß das Produkt na gleich 100 ist.

Ist hingegen na > als 100, dann wachsen natürlich die Glieder der Reihe mit der Anzahl der Übertragungen, so daß z. B., wenn wir wieder n = 5 setzen, die Chancen der Keimübertragung also die gleichen lassen wie bei dem früheren Beispiel, dagegen eine größere Empfänglichkeit der Bevölkerung supponieren, die in einem Werte von a = 80 zum Ausdruck käme, folgende Reihe entstehen würde:

1 ... 4 .... 16 .... 64 ...

In diesem Falle hätten wir also eine ziemlich steil ansteigende Kurve der Erkrankungen zu verzeichnen, und es lehrt uns somit diese kleine Betrachtung, daß der mehr oder minder steile Verlauf des aufsteigenden Schenkels einer solchen Kurve noch keineswegs dazu berechtigen kann, eine Kontaktepidemie auszuschließen, ebenso wie ja umgekehrt ein flacher Verlauf derselben auch gelegentlich bei Wasserepidemien vorkommen kann, eine Tatsache, die vielleicht nicht immer genügende Berücksichtigung gefunden hat, und auf die wir später noch einmal zurückkommen werden.

Nun haben wir bis jetzt bei unseren Betrachtungen stillschweigend vorausgesetzt, daß die Zahl der Personen, die der Ansteckung ausgesetzt sind, eine unbegrenzte ist und daß die beiden charakteristischen Größen a und n während des ganzen Verlaufes der Epidemie ihren ursprünglichen Wert unverändert beibehalten. Denn nur unter diesen Voraussetzungen konnten wir den zahlenmäßigen Gang der Erkrankungen durch eine geometrische Reihe darstellen. Es ist nun aber leicht einzusehen, daß die von uns aufgestellten Formeln, um sich den Verhältnissen der Wirklichkeit anzupassen, einer wesentlichen Korrektur bedürfen.

Da nämlich in dem Maße, als die Epidemie sich unter der Bevölkerung einer Gegend ausbreitet, die Zahl derer, die noch nicht mit den Krankheitserregern in Berührung kamen, immer kleiner wird, so muß auch n, die durchschnittliche Zahl der Personen, welche von einem Kranken infiziert werden, immer mehr abnehmen, bis schließlich die ganze Bevölkerung durchseucht ist und n den Wert 0 erreicht hat. Dann sind alle Personen, die überhaupt für die Seuche empfänglich waren, erkrankt, und die Epidemie muß infolge Mangels an weiterem Brennstoff von selbst erlöschen.

Gottstein hat diese Verhältnisse durch einen sehr anschaulichen

und treffenden Vergleich zu erläutern gesucht. „Es gibt eine jetzt sehr moderne Form des Wohltätigkeitssports, die sogenannte Schneeballkollekte. Es schreibt jemand an 4 seiner Bekannten je einen Brief, dem eine bestimmte kleine Summe in Briefmarken beigefügt ist. Jeder der 4 Empfänger hat den Auftrag, innerhalb eines bestimmten Zeitraumes wieder den gleichen Brief an 4 seiner Bekannten zu schreiben und so fort. Das Anwachsen der Zahl dieser Briefe geschieht nach der Formel der geometrischen Reihe in den Potenzen der Zahl 4. In ganz kurzer Zeit ist die Menge der Briefe lawinenartig angestiegen und wird ungefähr ihren Höhepunkt erreicht haben, wenn noch nicht die Hälfte der für die Kollekte in Betracht kommenden Bevölkerung mit hereingezogen ist. Dann wird die Zahl ebenso jäh abfallen, weil für die größere Mehrzahl der Briefschreiber keine Gelegenheit mehr ist, Empfänger zu finden."

Aber auch der Wert von a wird im Verlauf der Epidemien Veränderungen erleiden können. Nimmt nämlich die Virulenz der Krankheitserreger mit jeder neuen Übertragung, mit jeder Passage durch den menschlichen Organismus ab, so muß a notwendigerweise in seinem Werte sinken, der Prozentsatz der Infizierten, bei denen es wirklich auch zu einer Erkrankung kommt, wird abnehmen, und die einzelnen Glieder unserer Reihe werden daher kleiner ausfallen müssen, als unserer bisherigen Annahme entsprechen würde. Natürlich werden auch noch mancherlei andere Umstände von Einfluß auf den Wert des Produktes na sein können. So werden z. B. energische Desinfektions- und Isolierungsmaßregeln die Größe n herabdrücken müssen; dagegen werden Schädlichkeiten allgemeiner Natur, welche die Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung verringern, z. B. Hungersnot, zur Vergrößerung des Wertes von a beitragen.

Wollen wir daher all den Veränderungen, welche die beiden Größen n und a im Verlaufe der Epidemie erfahren, in unseren Formeln Rechnung tragen, so müssen wir in dieselben an Stelle von n eine Reihe verschiedener Werte n_1, n_2, n_3 usw. und an Stelle von a entsprechend a_1, a_2, a_3 usw. einsetzen, wodurch wir die folgende Reihe erhalten:

Allgemeine Formel.

$$1 \ldots \frac{n_1 n_1}{100} \ldots \frac{n_1 n_2 a_1 a_2}{100^2} \ldots \frac{n_1 n_2 n_3 a_1 a_2 a_3}{100^3} \ldots$$

Wenn wir auch hier wieder, der leichteren Anschaulichkeit halber, den Versuch machen, diese Formeln an einem speziellen Zahlenbeispiel zu erproben, so wollen wir zur Vereinfachung voraussetzen, daß das charakteristische Produkt na zu Beginn der Seuche etwa den Wert 1000 habe, aber mit jeder weiteren Übertragung der Keime um die Hälfte seines Wertes absinke, eine Voraussetzung, die natürlich vollkommen willkürlich ist und, wie gesagt, nur exempli causa gemacht sei. Wir erhalten dann folgenden Verlauf der Morbiditätskurve:

1 .... 10 ... 50 ... 125 .... 156 ... 96 ... 29 ... 4 ... 0

Wie man sieht, nimmt also die Zahl der Krankheitsfälle zunächst bis zu einer bestimmten Grenze ziemlich rasch zu, um dann aber, nach einer Reihe von Übertragungen, ebenso rasch wieder abzusinken

und somit zum Erlöschen der Epidemie zu führen. Von dem Anfangswerte des Produktes na und von der Gesetzmäßigkeit, welche dessen Abnahme im Verlaufe der Epidemie beherrscht, wird dann die spezielle Form der Morbiditätskurve, die Dauer der Epidemie, die Anzahl der erkrankten Personen usw. abhängen. Wäre z. B. der Anfangswert von na wieder gleich 1000, würde derselbe aber bei jeder Übertragung nicht auf die Hälfte, sondern auf ein Viertel seiner Größe absinken, so erhielten wir die Reihe

1 .... 10 .... 25 .... 15 .... 2 ... 0

mit anderen Worten, die Anzahl der Übertragungen würde in diesem Falle eine geringere sein, die Epidemie einen kürzeren Verlauf nehmen, rascher ihren Höhepunkt erreichen, dafür aber auch rascher erlöschen und weniger Opfer fordern.

Solche Unterschiede im Seuchenverlauf müßten sich z. B. auch ergeben, wenn die Krankheitserreger ceteris paribus einmal auf eine hochempfängliche, das andere mal aber auf eine bereits durchseuchte und immunisierte Bevölkerung treffen. Würden n und das Gesetz seiner Abnahme in beiden Fällen die gleichen sein, so würden sich dieselben also nur durch die Werte von a unterscheiden; wie wir annehmen wollen, würde a bei der hochempfänglichen Bevölkerung den höchstmöglichen Wert 100 besitzen, bei der durchimmunisierten dagegen, bei der die Empfänglichkeit für die Seuche nur eine geringe ist, sei a = 20. Nehmen wir schließlich an, daß n in beiden Fällen den Anfangswert 10 besitze, und wie früher, bei jeder neuen Übertragung der Keime auf die Hälfte seines Wertes absinke, so erhalten wir folgende beiden Reihen:

I. Empfängliche Bevölkerung:
1 ... 10 ... 50 ... 125 ... 156 ... 96 ... 29 ... 4 .. 0

II. Immune Bevölkerung: 1 ... 2 ... 2 ... 0 ..

im ersteren Falle also eine ausgesprochene Epidemie, im zweiten Falle dagegen nur einige wenige Krankheitsfälle, nach denen die Reihe der Erkrankungen abreißt und die Seuche zum Stillstand kommt.

Selbstverständlich werden die Gesetzmäßigkeiten der geschilderten Art nicht immer so deutlich ausgeprägt sein, wie wir exempli causa angenommen haben und vor allem im Verlaufe einer Epidemie nicht immer den gleichen Charakter beibehalten müssen. Können doch im Laufe eines Seuchenzuges mancherlei Ereignisse eintreten, welche plötzlich die Übertragungsmöglichkeiten bedeutend zu vermehren oder zu vermindern imstande sind. So kann z. B. eine Epidemie längere Zeit hindurch langsam von Fall zu Fall fortkriechen, bis plötzlich durch das Zusammenströmen zahlreicher Menschen auf Jahrmärkten, bei Wallfahrten, Prozessionen, bei Truppenzusammenziehungen und Kriegen der Wert von n beträchtlich in die Höhe geschraubt wird und ein explosionsartiger Seuchenausbruch erfolgt, nach dessen Abklingen dann die Epidemie wieder ihren ursprünglichen Gang weitergeht.

Haben wir bis jetzt lediglich die Zahl der Krankheitsfälle in Betracht gezogen, die sich im Verlaufe der Epidemie ereignen und das Gesetz ihres An- und Abschwellens in mathematische Form zu bringen

Zeitliche Aufeinanderfolge der Krankheitsfälle.

gesucht, so müssen wir nun auch ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge unser Augenmerk zuwenden.

Es ist klar, daß für diese vor allem die Inkubationsdauer der betreffenden ansteckenden Krankheit in Betracht kommen muß. Je kürzer ihre Latenzzeit ist, je rascher die Infektion von dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen gefolgt wird, auf desto kürzeren Zeitraum wird sich naturgemäß die Epidemie zusammendrängen, desto rascher wird sie ihren Höhepunkt, aber auch ihr Ende erreichen. Umgekehrt, je länger die Inkubationsperiode, je größer der Zeitraum ist, der sich zwischen die einzelnen Glieder unserer Reihe einschiebt, desto länger wird sich der Verlauf der Epidemie hinziehen, so daß sich ihre Dauer einerseits nach Tagen, andererseits aber nach Wochen, Monaten, ja selbst nach Jahren bemessen kann.

Nicht unwichtig ist es ferner, in welchem Stadium der Krankheit die Übertragung stattfindet. Ist — wie dies nicht selten der Fall ist — schon das Inkubationsstadium als infektiös zu betrachten, wird also ein großer Teil der Ansteckungen bereits erfolgen, bevor es zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen gekommen ist, so werden sich die Erkrankungen ebenfalls zeitlich zusammendrängen müssen, so daß selbst das Bild eines explosionsartigen Seuchenbeginnes entstehen kann, wie es sonst gewöhnlich bei Wasser- oder Nahrungsmittelepidemien beobachtet wird.

Gesetzmäßigkeit der Nahrungsmittelepidemien.

Im allgemeinen werden die Gesetzmäßigkeiten aber bei diesen letzteren ganz anderer Natur sein müssen, als bei den von uns bis jetzt allein in Betracht gezogenen Kontaktepidemien. Denn hier handelt es sich ja nicht um eine Fortpflanzung der Epidemiewelle in konzentrischen Kreisen, sondern es kommt in diesem Falle, je nach der Natur des Mediums, das als Vehikel der Mikroorganismen dient, zu einer einmaligen oder mehrmaligen schubweisen Ausstreuung der Krankheitskeime oder auch zu einer längere Zeit hindurch stattfindenden gleichmäßigen Verteilung derselben und damit entweder zu kurzdauernden oder sich länger hinziehenden, aber sich nicht weiter ausbreitenden Massenerkrankungen. Natürlich ist bei dieser Charakterisierung der Nahrungsmittelepidemien vorausgesetzt, daß sie nicht in Kontaktepidemien übergehen, sondern ihre reine Form bewahren, was freilich in Wirklichkeit meist nicht zutreffen wird.

Es ist nun leicht einzusehen, daß die quantitativen Verhältnisse bei diesen Wasser- oder Nahrungsmittelepidemien von drei verschiedenen Faktoren abhängig sein werden:

erstens nämlich von der Menge der Krankheitskeime, die in das betreffende, als Vehikel dienende Medium hineingelangen, bzw. von der Häufigkeit, mit welcher die Infektion desselben stattfindet;

zweitens von dem Verhalten der pathogenen Keime in diesem Medium, von ihrer Haltbarkeit oder Vermehrungsfähigkeit in demselben;

drittens endlich von der Art, wie sich das betreffende Vehikel auf die Konsumenten verteilt.

Bestehen also in Bezug auf den einen oder anderen dieser drei Faktoren irgendwelche besondere Gesetzmäßigkeiten, so werden wir erwarten dürfen, daß sich diese auch in den quantitativen Verhält-

nissen des Verlaufes der Epidemien wiederspiegeln werden. Wir wollen versuchen, das Gesagte an einigen Beispielen noch näher zu erläutern.

Nehmen wir zunächst an, eine bestimmte Menge irgendeines Nahrungsmittels, z. B. Fleisch, werde auf irgend eine Weise infiziert und es finde eine einmalige Aussaat der betreffenden Bakterien statt, die zur Durchsetzung beziehungsweise Durchwucherung des Nahrungsmittels mit Krankheitserregern führt, so wird, wenn dieses Medium nun sofort auf eine größere Anzahl von Personen verteilt wird, ein plötzlicher, fast gleichzeitiger Ausbruch zahlreicher Krankheitsfälle die Folge sein. Ebenso plötzlich wird aber von dem Moment an, wo das betreffende Nahrungsmittel aufgebraucht, beschlagnahmt oder anderweitig unschädlich gemacht ist, die Epidemie zum Stillstand kommen und die Kurve ihres Verlaufes wird somit einen fast senkrecht ansteigenden und einen ebenso steil wieder abfallenden Schenkel aufweisen, der rasch die Abszissenachse wieder erreicht. Findet die Verteilung des Nahrungsmittels auf die Konsumenten dagegen nicht — wie das etwa bei einem größeren Gastmahl der Fall zu sein pflegt, — gleichzeitig und auf einmal statt, sondern wird die verdorbene Ware langsam und in kleinen Portionen abgesetzt, so werden sich die Erkrankungen in größeren oder kürzeren Zeiträumen folgen, die Kurve wird einen flacheren Verlauf nehmen und, je nach der Art der Verbreitung des Mediums auf die Konsumenten, ein recht wechselvolles Bild darbieten können.

Ist in diesem Falle lediglich der Verteilungsmodus des Nahrungsmittels bestimmend für den ganzen Verlauf der Epidemie, so wird bei einem zweiten Beispiel alles von dem Modus der Infektion desselben abhängen. Nehmen wir nämlich an, ein Milchhändler, der zufälligerweise Bazillenträger ist, infiziere die Milch, die er täglich an seine Kunden abliefert, so wird der Gang der Erkrankungen davon abhängig sein, wie oft und wie lange der Händler Bazillen mit seinen Dejekten ausscheidet, wie groß die entleerten Bazillenmengen sind, nicht weniger aber auch davon, ob der Händler sich bei den verschiedenen Manipulationen, die er mit der Milch vorzunehmen hat, peinlicher Reinlichkeit befleißigt oder aber dieselben achtlos und mit beschmutzten, mangelhaft gereinigten Händen vornimmt usw.

So werden sich also in dem Typus der Epidemien alle jene früher erwähnten bestimmenden Faktoren wiederspiegeln müssen und in den quantitativen wie in den zeitlichen Verhältnissen des Seuchenverlaufs zum Ausdruck kommen.

Literatur.

Kolle u. Wassermann, Klin. Jahrb. 1906, Bd. 15. — Gotschlich, Handbuch von Rubner, Gruber u. Ficker „Allgem. Epidemiologie" 1913. — Trautmann, Z. f. Hyg. Bd. 54, 1906. — Gottstein, Allgem. Epidemiologie.

XIII. Die Kontaktepidemien.

Eine der wichtigsten und häufigsten Arten der Übertragung von ansteckenden Krankheiten stellt die sogenannte Kontaktinfektion dar. Unter dem Worte Kontakt ist dabei nicht etwa nur die wirkliche körperliche Berührung zwischen Kranken und Gesunden zu verstehen, man faßt vielmehr unter diesem Namen alle jene mannigfaltigen persönlichen Beziehungen zusammen, die man auch im gewöhnlichen Sprachgebrauche und im übertragenen Sinne als „Kontakt", als „Berührung" der Menschen miteinander zu bezeichnen pflegt.

Arten des Kontakts.

Dementsprechend wird man denn eine große Anzahl verschiedener Arten des Kontaktes unterscheiden müssen, die alle gelegentlich zu einer Übertragung von Krankheitskeimen Veranlassung geben können, von denen wir hier aber nur die hauptsächlichsten anzuführen vermögen, da eine erschöpfende Darstellung aller denkbaren Möglichkeiten, aller durch den Zufall herbeigeführten Kombinationen begreiflicherweise weit über den Rahmen dieser Vorlesungen hinauswachsen würde.

Direkter Kontakt.

Da wären zunächst alle jene Formen der mehr oder minder innigen körperlichen Berührung zu erwähnen, von dem Geschlechtsverkehr angefangen bis zu dem flüchtigen Händedruck der sich auf der Straße Begegnenden. Daß die Gelegenheit zu solchem direkten, körperlichen Kontakt ganz besonders bei jenen Personen gegeben sein wird, die im gemeinsamen Haushalt leben und daß die zahlreichen kleineren und größeren Dienstleistungen und Handreichungen, die man sich in der Familie fortwährend erweist, noch mehr aber die Pflege und Wartung von kranken Familienmitgliedern derartige unter Umständen gefahrbringende Berührungen fast unvermeidlich macht, ist leicht einzusehen. Ebenso wird die gemeinsame Arbeit, sei es in der Schule, sei es in den Werkstätten, Fabriken, in den Schächten der Kohlengruben und Bergwerke usw. notwendig zu mannigfaltigen körperlichen Berührungen Veranlassung bieten.

Indirekter Kontakt.

Alle diese eben aufgezählten Verhältnisse ermöglichen nun aber auch vielfach eine indirekte Form des Kontaktes, bei der die Übertragung der Krankheitskeime nicht direkt, von Körper zu Körper erfolgt, sondern durch das Mittelglied irgendeines unbelebten Gegenstandes, sei es durch das gemeinsam benutzte Eß- und Trinkgeschirr, also durch Gläser, Löffel, Gabeln usw. oder durch Wäsche, Handtücher, Taschentücher, Kleider oder schließlich durch irgendwelche andere Gebrauchsgegenstände, Spielsachen usw.

Natürlich ist hierher auch die Berührung mit den Dejekten und Sekreten des Kranken zu rechnen. Ebenso wird bazillenhaltiger Staub, der sich im Krankenzimmer auf dem Fußboden oder auf den Möbeln ablagert, und etwa von spielenden, auf dem Boden umherkriechenden Kindern mit den Fingern zum Munde geführt wird, zu Infektionen Veranlassung geben können. Auch in allen diesen Fällen findet also eine wirkliche körperliche Berührung statt, nur nicht zwischen Kranken und Gesunden, sondern zwischen dem Gesunden und einem infizierten Gegenstand, der seinerseits wieder vor kürzerer oder längerer Zeit mit dem Kranken oder dem Bazillenträger in Berührung gekommen war.

Selbstverständlich können auch die verschiedensten Nahrungsmittel in der gleichen Weise infiziert werden und die Rolle der Krankheitsüberträger spielen, also zu „Kontaktinfektionen" in diesem weitesten Sinne des Wortes Veranlassung geben. Gleichwohl bieten gerade die Epidemien, die durch Nahrungsmittel oder durch das Wasser verbreitet werden, in ihrem ganzen Verlaufe so viele Besonderheiten dar und zeigen so wenig den Charakter des persönlichen Kontaktes, der in allen den früher erwähnten Fällen so deutlich zutage tritt, daß man sie, wie wir bereits gesehen haben, wohl mit Fug und Recht von den Kontaktinfektionen abgetrennt hat und einer gesonderten Betrachtung unterwerfen darf. Freilich muß dabei zugegeben werden, daß diese Trennung, wie alle Klassifikationen, bis zu einem gewissen Grade eine willkürliche ist und daß dann die Grenzen nicht immer ganz scharf zu ziehen sind, zumal sich der Begriff des Kontaktes, soweit man von der rein körperlichen Berührung absieht, kaum einer strengen und erschöpfenden Definition zugänglich erweisen dürfte.

Außer den bisher aufgezählten Formen der indirekten Kontaktinfektionen besteht nun aber noch eine Möglichkeit der Krankheitsübertragung, bei welcher man zwar, dem gewöhnlichen Sprachgebrauch folgend nicht gut von einer körperlichen „Berührung" mit dem infizierten Material reden kann, da dasselbe von den Atmungsorganen aufgenommen wird, bei welcher aber doch gerade das früher erwähnte Moment der persönlichen Beziehung von Mensch zu Mensch, der „Berührung" im weiteren Sinne des Wortes, sehr deutlich ausgeprägt erscheint. Wir meinen die sogenannte Tröpfcheninfektion, die ja bei einer großen Reihe von Infektionskrankheiten, welche mit Affektionen der Atmungsorgane einhergehen, eine wichtige Rolle spielt. Da, wie wir wissen, beim Sprechen, Niesen, Räuspern, vornehmlich aber beim Husten eine große Anzahl feinster, bazillenhaltiger Tröpfchen in die Luft hinausgeschleudert werden, die sich, je nach ihrer Größe und Beschaffenheit, durch eine verschiedene Flugfähigkeit und Schwebedauer auszeichnen, so wird begreiflicherweise vor allem die nächste Umgebung des Kranken, — etwa bis auf eine Entfernung von 1—$1^1/_2$ m — eventuell aber noch weiter, gefährdet erscheinen, wobei natürlich das direkte Anhusten ganz besonders häufig zu Infektionen Veranlassung geben wird.

Tröpfcheninfektion als Kontaktinfektion.

Endlich wird es aber auch noch zur Einatmung bazillenhaltigen Staubes kommen können, ein Übertragungsmodus, der jedoch

nur dann in Betracht zu ziehen sein wird, wenn die betreffenden Krankheitskeime befähigt sind, der Eintrocknung längere Zeit hindurch Widerstand zu leisten. Auch die Staubinfektion wird in den meisten Fällen auf die unmittelbare Umgebung des Kranken, speziell auf dessen Wohnräume, beschränkt bleiben und daher zu den Kontaktinfektionen in unserem erweiterten Sinne gerechnet werden können. Im Freien erfahren ja infektiöse Stoffe auch bei sehr reichlicher Aufwirbelung von Krankheitskeimen infolge der beständigen Luftbewegung meist eine so hochgradige Verteilung und Verdünnung, daß, wie Gotschlich sich sehr drastisch aber zutreffend ausgedrückt hat, die Ansteckungsgefahr jedenfalls nicht größer ist, als die, von einem Meteorstein erschlagen zu werden.

Selbstverständlich ist bei fast allen den eben aufgezählten Arten der Kontaktinfektion eine gewisse Unreinlichkeit oder zum mindesten ein Mangel an Vorsicht bei der Behandlung und Beseitigung der Dejekte, Kot, Urin, Sputum usw. die Grundbedingung für die Übertragung der Krankheitskeime. Denn nur wenn die bazillenhaltigen Sekrete nicht sofort von der beschmutzten Haut bzw. von den infizierten Gegenständen entfernt und durch Desinfektionsmittel unschädlich gemacht werden, kann ja eine Berührung mit dem Kranken und seiner Umgebung zur Ansteckung Veranlassung geben. So kommt es denn auch, daß sich die meisten Kontaktepidemien mit besonderer Vorliebe unter den niederen Bevölkerungsschichten, bei denen Reinlichkeit und Verständnis für die Gefahren der Ansteckung noch viel zu wünschen übrig lassen, weiter auszubreiten pflegen.

Schwierigkeiten der Aufklärung von Kontaktepidemien.

So leicht es nun sein mag, sich die verschiedenen Kontaktmöglichkeiten im allgemeinen zu vergegenwärtigen und auf Grund theoretischer Erwägungen den Gang einer solchen Epidemie in groben Umrissen zu begreifen, so große Schwierigkeiten pflegen sich einzustellen, wenn es sich darum handelt, die Entstehung eines einzelnen Krankheitsfalles aufzuklären, die Personen ausfindig zu machen, mit denen der Erkrankte in Berührung gekommen ist und die Wege zu verfolgen, welche die Krankheitserreger in Wirklichkeit eingeschlagen haben. Die Schwierigkeit liegt nicht nur darin, daß es, wie bereits Koch hervorgehoben hat, praktisch fast unmöglich ist, allen den vielverschlungenen Pfaden der Ansteckung auf die Spur zu kommen, und den Verkehr der Menschen untereinander bis in seine feinsten Fäden soweit bloßzulegen, daß in der Kette der Erkrankungen jedes einzelne Glied deutlich erkennbar wird. Es wird vielmehr die Aufgabe des Epidemiologen häufig noch dadurch wesentlich erschwert, daß neben charakteristischen und deutlich ausgesprochenen Krankheitsfällen vielfach auch ganz leichte, „ambulante" Erkrankungen vorkommen, die in der Regel unerkannt bleiben und nicht zur Kenntnis des Arztes gelangen, ja daß auch Gesunde, seien es nun Bazillenträger oder Dauerausscheider, also Personen, auf die zunächst keinerlei Verdacht zu fallen braucht, die Ansteckung vermitteln und zur Verbreitung der Seuche beitragen können. Es ist einleuchtend, daß gerade bei solchen Infektionskrankheiten, bei denen die Zahl der gesunden Bazillenträger im Verhältnis zu der Zahl der Erkrankten eine relativ große zu sein pflegt, wie z. B.

bei der Genickstarre, in dieser Beziehung ganz besondere Mühe und Scharfsinn aufgewendet werden müssen, um das Netz der zahllosen sich durchkreuzenden Fäden zu entwirren, und daß hier nur die ausgiebige Heranziehung der modernen bakteriologischen und serologischen Untersuchungsmethoden zum Ziele führen kann. Aber abgesehen von all diesen in der Natur der Sache gelegenen Schwierigkeiten hat der Epidemiologe oft genug auch noch mit dem Mißtrauen oder dem Unverständnis der Bevölkerung zu kämpfen, die nicht selten jede Auskunft über ihren Verkehr mit Erkrankten rundweg verweigert oder wissentlich unrichtige Angaben macht, in der Befürchtung, sich durch ein offenes Zugeständnis allerlei Unannehmlichkeiten zuzuziehen oder zu kostspieligen Desinfektionsmaßregeln gezwungen zu werden. Ja oftmals lehnen auch gesunde Personen jede Probeentnahme ihrer Sekrete oder Dejekte mit der Erklärung ab, „sie wüßten sehr wohl, daß sie hernach eventuell ins Krankenhaus eingesperrt würden; sie seien ganz gesund und dankten für die Untersuchung" (Bahr).

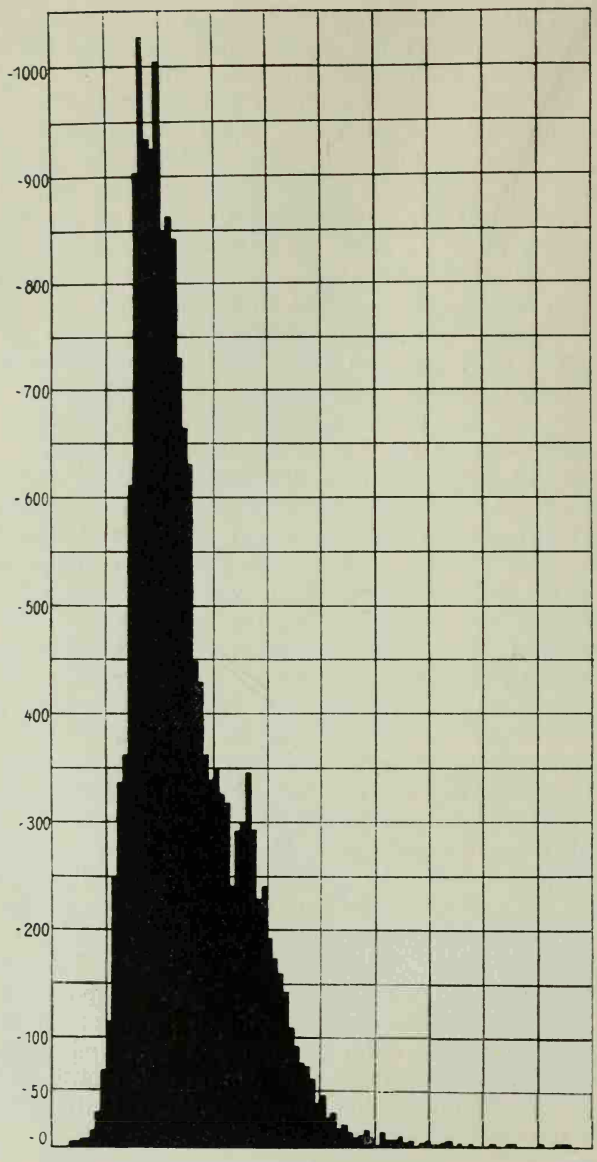
Aber nicht nur die Ermittlung der Infektionswege und Kontaktmöglichkeiten, die im speziellen Falle in Betracht zu ziehen sind, kann, wie gesagt, oft auf die allergrößten Schwierigkeiten stoßen; vielmehr ist es oftmals nicht weniger schwer, sich davon zu überzeugen, daß überhaupt eine Kontaktepidemie vorliegt und nicht etwa eine Wasserepidemie oder Nahrungsmittelepidemie.

Kontakt- oder Wasserepidemie?

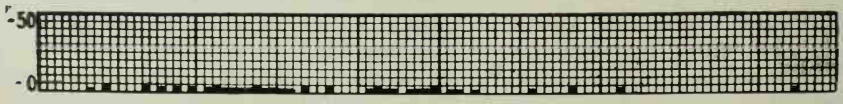
Im allgemeinen sind zwar gerade die Kontaktepidemien durch ihren ziemlich charakteristischen Verlauf ausgezeichnet, welcher dadurch bedingt ist, daß die Infektion von Person zu Person, von Haus zu Haus weiterkriecht, und daß sich die Krankheitsfälle also kettenartig aneinanderreihen, während bei den Wasserepidemien, wo der Infektionsstoff gleichzeitig auf eine Anzahl von Menschen übertragen wird, ein explosionsartiger Ausbruch der Seuche die Regel bildet. Sucht man daher den Verlauf der Epidemien in Kurvenform zur Darstellung zu bringen, indem man die Zahl der Krankheitsfälle als Ordinaten, die Tage, an welchen dieselben auftraten, als Abszissen einträgt, so erhält man in beiden Fällen total verschiedene Bilder: bei den Wasserepidemien eine steil ansteigende, hoch hinaufreichende Kurve mit meist eben so rapidem Abfall im absteigenden Schenkel; bei den Kontaktepidemien dagegen eine nur wenig über die Grundlinie sich erhebende Kurve ohne besondere Gipfel und Zacken. Ein Blick auf die beiden nebenstehenden Abbildungen läßt wohl besser als eine lange Beschreibung den fundamentalen Unterschied dieser beiden Epidemieformen erkennen.

(Vgl. Kurven auf p. 136.)

Im einzelnen Falle aber können freilich wie wir bereits im vorigen Kapitel auseinandergesetzt haben auch diese Unterscheidungsmerkmale vollständig versagen. Denn einerseits kann es gelegentlich auch bei einer Wasserepidemie nur zu einem langsamen, kettenartig sich fortsetzenden Verlauf kommen, wenn nämlich dem Wasser dauernd nur sehr geringe Mengen von pathogenen Keimen beigemischt werden, die dann naturgemäß nur vereinzelte Erkrankungen, nicht aber einen explosionsartigen Ausbruch der Seuche hervorrufen können. Anderer-



Verlauf der Cholera in Hamburg und Altona 1892.
Wasserepidemie.



Verlauf der Cholera in Hamburg und Altona 1892. (Nachepidemie.)
Kontaktepidemie.

seits kann aber auch eine reine Kontaktepidemie unter Umständen ganz das äußere Bild einer Wasserepidemie annehmen, wenn sich gleichzeitig eine große Anzahl von Menschen zu infizieren Gelegenheit hat, wie dies z. B. in Schulen, Fabriken, Bergwerken, der Fall zu sein pflegt. Denn dann werden gleichzeitig oder rasch hintereinander eine große Menge von Erkrankungen auftreten und die Kurve der Epidemie wird daher einen raschen und steilen Anstieg zeigen müssen, wie er sonst bei Kontaktepidemien nicht vorzukommen pflegt. Man denke hier nur an das geradezu explosionsartige Auftreten, das die Influenza in manchen großen Epidemien gezeigt hat. Überdies wird aber die Sachlage häufig noch dadurch wesentlich kompliziert, daß die Epidemien keineswegs immer ihren ursprünglichen Charakter beizubehalten brauchen, daß vielmehr eine Seuche, die als Kontaktepidemie begonnen hat, später, wenn es zur Infektion von Brunnen und Wasserleitungen gekommen ist, sich als Wasserepidemie fortsetzen kann, wie denn auch umgekehrt im Verlaufe einer Wasserepidemie meist auch mehr oder minder zahlreiche Erkrankungen auftreten werden, die auf Kontakt und nicht auf den Genuß des infizierten Wassers zurückzuführen sind. „Man darf eben" — wie Koch eindringlichst hervorgehoben hat — „bei der Beurteilung von Epidemien, wenn man Irrtümer vermeiden will, nicht in das Schematisieren verfallen, sondern muß jede einzelne Ortsepidemie für sich untersuchen, um entscheiden zu können, wie viel davon dem einen oder anderen Typus angehört."

Wenn wir nun, nach diesen Betrachtungen allgemeiner Natur, daran gehen wollen, den Verlauf der Kontaktepidemien an einigen typischen Beispielen zu studieren, so wollen wir zunächst einen nicht uninteressanten Fall kennen lernen, bei dem es auf den ersten Blick zweifelhaft sein konnte, ob er nicht auf eine Brunneninfektion zurückzuführen sei und bei dem erst die genaue Erhebung aller Details zu einer richtigen Auffassung führte.

Beispiel einer Typhus-Kontaktepidemie.

Bei der bakteriologischen Untersuchungsanstalt in Idar a. d. Nahe traf nämlich, wie Lentz berichtet, am 8. August 1904 eine Meldung aus dem Orte M. ein, nach welcher im Hause 33 ein Typhuskranker liege, während gleichzeitig 7 weitere typhusverdächtige Erkrankungen in diesem und in einigen benachbarten Häusern bestehen sollten. Am Abend desselben Tages wurde auch noch von einem anderen Arzte eine Typhusanzeige erstattet, so daß also die Vermutung Raum gewinnen mußte, daß in M. auch noch weitere Typhusfälle vorhanden seien.

Die genauen, an Ort und Stelle gepflogenen Erhebungen hatten nun folgendes Ergebnis. Das Dorf M. liegt auf einer Hochebene, besteht aus durchweg gut gebauten, massiven Häusern und macht einen reinlichen Eindruck. Die Wasserversorgung geschieht durch eine gut funktionierende Quellwasserleitung, an die sämtliche Häuser angeschlossen sind. Außerdem befindet sich an der tiefsten Stelle des Dorfes zwischen den Häusern Nr. 33, Nr. 32, Nr. 30, Nr. 15, Nr. 14, Nr. 12 und 13 ein Pumpbrunnen, in dessen Schacht einige Quellen geleitet sind, welche auf den im Osten von M. gelegenen Anhöhen entspringen.

Typhuskranke bzw. -verdächtige wurden nun in den meisten dieser

Häuser, die wie im Kreise um den erwähnten Brunnen herumstehen, gefunden, und zwar

im Hause Nr. 33: 1 Kranker und 3 Verdächtige,
„ „ „ 32: 2 Verdächtige,
„ „ „ 34: 3 „
„ „ „ 35: 2 „
„ „ „ 15: 1 Kranker und 1 Verdächtiger,
„ „ „ 12: 1 Verdächtiger,

wobei gleich vorweggenommen sei, daß sich bei allen 11 Verdächtigen in der Folge die Diagnose auf bestehenden bzw. bereits abgelaufenen Typhus durch die bakteriologische und serologische Untersuchung bestätigen ließ.

Da nun 10 von diesen Erkrankungen in dem verhältnismäßig kurzen Zeitraum vom 24. Juli bis zum 8. August aufgetreten waren, so lag die Annahme gewiß außerordentlich nahe, daß dieselben sämtlich auf eine gemeinsame Ursache, eine gemeinsame Infektionsquelle zurückzuführen sein müßten, als welche mit Rücksicht darauf, daß alle befallenen Häuser sich in unmittelbarer Umgebung des Brunnens befanden, in erster Linie das Brunnenwasser in Betracht kam. Die genauere Nachforschung ergab nun aber sofort, daß diese Vermutung nicht richtig sein konnte; denn es stellte sich heraus, daß dieser Brunnen nicht allein von der näheren Nachbarschaft benutzt wurde; sondern daß vielmehr das ganze Dorf sein Trinkwasser aus diesem Brunnen holte, weil dessen Wasser härter, kühler und erfrischender war, als das der Wasserleitung. Im ganzen übrigen Dorf war aber, wie die Durchsicht des Krankenkassen-, Sterbe- und Schulversäumnislisten ergeben hatte und wie sich auch bei direkter Umfrage in einer größeren Anzahl von Häusern bestätigte, kein einziger verdächtiger Fall vorhanden.

Konnte der Brunnen also nicht als Ursache der kleinen Epidemie angesehen werden, so blieb doch andererseits zweifellos der entschiedene Eindruck bestehen, daß ein gemeinsames Moment für den fast gleichzeitigen Ausbruch aller dieser Erkrankungen maßgebend gewesen sein müsse, und es gelang nun auch tatsächlich festzustellen, daß ein solches wirklich vorhanden gewesen war.

Der Verlauf der Epidemie von ihren ersten Anfängen an war nämlich der folgende. Die ersten verdächtigen Fälle waren in dem Hause Nr. 34 vorgekommen, wo der 15jährige M. G. am 15. Juni an fieberhaftem Magenkatarrh erkrankt und etwa 4 Wochen lang bettlägerig gewesen war, während seine Mutter E. G. zurzeit der Erhebungen — also am 9. August — noch krank zu Bette lag. Da beide Patienten eine positive Widalsche Reaktion darboten, so konnte kein Zweifel bestehen, daß es sich wirklich um Typhus handelte. Nun waren keinerlei Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, daß der junge E. G. sich im Dorfe selbst infiziert oder die Krankheit irgendwoher von auswärts eingeschleppt hätte. Wohl aber war sein 17jähriger Bruder im April und Mai 1904 in dem Orte B., in dem Typhuserkrankungen vorgekommen waren, auf dem Felde tätig gewesen

und war Mitte Mai nach M. zurückgekehrt. Da sein Blutserum Typhusbazillen noch in der Verdünnung 1 : 50 agglutinierte, so war es als höchst wahrscheinlich anzusehen, daß er eine vielleicht nur ganz leicht verlaufende Typhuserkrankung durchgemacht hatte, die er während seines Aufenthaltes in B. erworben haben konnte, und daß er dann nach seiner Heimkehr seinen Bruder infiziert hatte, der denn auch am 15. Juni erkrankte.

Von hier aus war nun die weitere Verbreitung der Krankheit leicht zu verfolgen. Die Familien, die in den Häusern Nr. 32, 33, 34 und 35 wohnten, waren nämlich nahe miteinander verwandt, indem die Besitzer dieser Häuser mit vier Schwestern verheiratet waren, und es ist einleuchtend, daß unter diesen Umständen mannigfaltige Möglichkeiten eines direkten Kontaktes zwischen diesen Familien bestehen mußten.

Zunächst erkrankte die Mutter des Besitzers von Haus Nr. 33, eine 76jährige alte Frau, am 28. Juni an Typhus. Wenn diese Frau nun auch ableugnete, während der Erkrankung des jungen M. G. das Nachbarhaus betreten zu haben, so wird — wie Lentz wohl mit vollkommenem Recht annimmt — auf diese Versicherung kaum irgendein Gewicht zu legen sein, da ja die Landbevölkerung häufig grundsätzlich alles zu leugnen pflegt, wonach man fragt und da es gewiß aller Erfahrung widersprechen würde, wenn die alte Frau nicht ihren Verwandten, deren Haustür kaum 10 Schritt von der ihrigen entfernt lag, während des Krankheitsfalles ihre Ratschläge erteilt hätte. Bei M. G. infizierte sich aber auch seine eigene Mutter, die ihn gepflegt hatte und am 25. Juli erkrankte, und sein 18jähriger Vetter F. P., der im Hause Nr. 35 wohnte, den Kranken am 14. Juli besucht und längere Zeit an dessen Bett verweilt hatte.

Vom Hause Nr. 33 nahm nun die Verbreitung des Typhus ihren weiteren Fortgang. Die 76jährige Frau M. M., die nur acht Tage zu Bett gelegen hatte, mußte nämlich, da ihre Schwiegertochter Mitte Juli niederkam, den Haushalt für die ganze kinderreiche Familie führen und hatte infolgedessen die beste Gelegenheit, die Krankheit weiter zu übertragen. Sie infizierte denn auch zunächst

ihren Enkel J. M. — erkrankt am 17. Juli,
ihren Sohn J. M. — erkrankt am 24. Juli
und eine Gespielin ihrer Enkel, P. A. — erkrankt am 17. Juli,

die im Hause Nr. 15 wohnte, aber häufig im Hause Nr. 33 zu Besuch gewesen war.

Am 10. Juli war außerdem noch ein anderer Enkel der alten Frau, angeblich an Lungenentzündung erkrankt und am 15. Juli gestorben. Dieser Todesfall gab Veranlassung dazu, daß die Nachbarn und Verwandten in größerer Zahl in das Trauerhaus kamen, und damit war begreiflicherweise ein neues, gemeinsames Moment gegeben, das zum Ausbruch von sechs weiteren Erkrankungen führte. Etwa 14 Tage nach der Beerdigung des kleinen M., in der Zeit vom 2. bis 8. August erkrankten nämlich:

drei Verwandte des Verstorbenen, wohnhaft in Haus Nr. 35 und 32
ein Bruder des Verstorbenen, wohnhaft in Haus Nr. 33
und ein Gespiele des Verstorbenen, wohnhaft in Haus Nr. 12,

Nur bei der am 2. August erkrankten Frau Sch., die im Hause Nr. 16 wohnte, war dabei ein Kontakt mit den anderen Kranken nicht nachzuweisen, da sie entschieden in Abrede stellte, in einem der infizierten Häuser gewesen oder mit einem Mitglied der betreffenden Familien zusammengekommen zu sein, so daß also in diesem Falle der Infektionsweg unaufgeklärt blieb.

Aber auch hiermit war die Epidemie noch nicht erloschen. Im Hause Nr. 33 erkrankte nämlich Mitte August noch ein weiterer Enkel der alten Frau M. M.; ebenso im Hause Nr. 32 der 19jährige F. W., der Sohn des Ehepaares W., das bei der Beerdigung des kleinen, angeblich an Pneumonie gestorbenen Kindes teilgenommen hatte, und der im selben Hause wohnende Verwandte derselben, Fr. K.

Bei dem Spielkameraden des verstorbenen Kindes, dem W. K. infizierte sich dann die Nachbarin, Frau K. S., die im Hause Nr. 13 wohnte und zurzeit, als derselbe bereits krank lag, zu Besuch gekommen war; und in analoger Weise dürfte Frau G. die Krankheit beim Besuche des kleinen P. A. (Haus Nr. 15) erworben haben. Von Frau G. endlich nahmen noch sechs weitere Typhuserkrankungen ihren Ausgang, auf die wir jedoch nicht mehr näher eingehen wollen, obwohl auch für sie die Entstehung durch direkten Kontakt außerordentlich wahrscheinlich gemacht werden konnte. Vielmehr mag der ganze Verlauf der Typhusepidemie, wie er sich nach diesen Feststellungen gestaltet haben dürfte, noch einmal übersichtlich in Form einer Tabelle dargestellt sein, die die verschiedenen Wege recht deutlich überblicken läßt, welche die Infektionserreger mutmaßlich eingeschlagen haben.

(Vgl Tabelle auf p. 141.)

Es kann hiernach wohl nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß es sich in diesem, zunächst nicht ganz klaren Falle wirklich um eine reine Kontaktepidemie gehandelt hat.

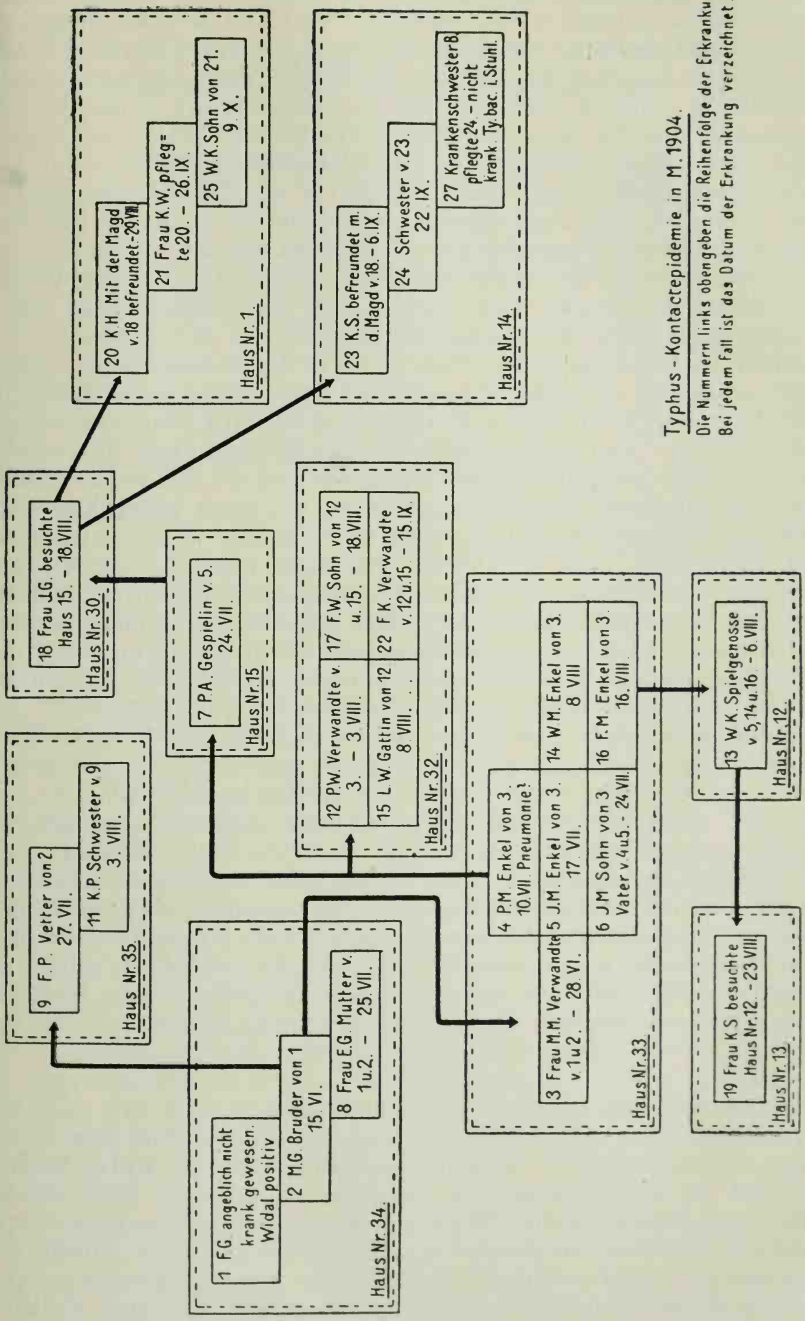
Wie wir gesehen haben, war dabei fast ausschließlich der rein familiäre Kontakt für die Übertragung der Krankheitskeime in Betracht gekommen, also die innige Berührung, wie sie bei dem nahen Zusammenleben der Familienmitglieder, bei der Pflege der Kranken, bei dem Besuche der Verwandten und bei vielen anderen ähnlichen Gelegenheiten nicht zu vermeiden ist.

Im Gegensatz hierzu wollen wir nun ein weiteres Beispiel einer offenbaren Kontaktepidemie kennen lernen, bei welchem die Verhältnisse in dieser Beziehung ganz anders lagen und bei welchem die betroffenen Familien meist gar nicht miteinander bekannt waren oder doch soweit voneinander entfernt wohnten, daß die Ansteckung zweifellos zum großen Teil auf anderem Wege zustande gekommen sein mußte.

Beispiel einer Genickstarre-Kontaktepidemie.

Es handelt sich um die von Krohne beschriebene Genickstarreepidemie im Kreise Mörs, Regierungsbezirk Düsseldorf, vom Jahre 1905/06.

Der Beginn dieser Epidemie fällt in die Monate Januar bis März 1906, und zwar erkrankte zuerst ein Bergmann W., der bis zum 23. Januar auf der Zeche „Deutscher Kaiser" zu Hamborn gearbeitet



Typhus-Kontactepidemie in M. 1904.
Die Nummern links obengeben die Reihenfolge der Erkrankungen an.
Bei jedem Fall ist das Datum der Erkrankung verzeichnet.

hatte, wo damals bereits Genickstarre herrschte, und der dann nach Mörs übergesiedelt war. Schon drei Tage nach seiner Ankunft zeigte er schwere Krankheitserscheinungen und starb am 5. Februar. Der zweite Fall von Genickstarre, der sich etwa drei Wochen darauf ereignete, betraf das Kind eines Bergmannes zu Mörs, welcher sich, wie die eingehenden Nachforschungen des Kreisarztes ergaben, kurz vor der Erkrankung seines Kindes ebenfalls im Hamborner Epidemiegebiet aufgehalten und mit seiner Familie dort genächtigt hatte. Auch dieses Kind starb binnen wenigen Tagen. Gleichzeitig erkrankte, wie sich später herausstellte, auch eine Schwester desselben unter heftigen Kopfschmerzen und verdächtigen Allgemeinerscheinungen, war aber bereits nach 1—2 Tagen wieder vollkommen gesund. Was nun, wie wir sehen werden, von ganz besonderer Bedeutung für die Weiterverbreitung der Seuche sein mußte, war die Tatsache, daß dieser Bergmann, namens Sch., auf dem Schacht IV der Zeche „Rheinpreußen" arbeitete. Denn schon nach weiteren 3 Wochen, Anfang März, erkrankte ein gleichfalls auf dem Schacht IV dieser Zeche beschäftigter Bergmann Al. in Neukirchen bei Mörs und starb innerhalb 5 Tagen. Nun häuften sich aber die Erkrankungen und es kam rasch zu einer ausgesprochenen Epidemie von 36 Genickstarrefällen, die im April ihren Höhepunkt erreichte, um dann allmählich abzuschwellen und erst im August völlig zu erlöschen. Der Hauptherd der Epidemie, um den sich anfangs alle Erkrankungen gruppierten, war der Schacht IV der Zeche „Rheinpreußen". Von den ersten 21 Erkrankungsfällen standen allein nicht weniger als 18 direkt oder indirekt mit Schacht IV in Beziehung, und erst im Mai begann die Seuche auf auch die anderen Schächte I, II und V der Zeche überzugreifen, während Schacht III vollkommen frei von Erkrankungen blieb. Im ganzen war dabei nur bei 5 Fällen keine Beziehung zu der Zeche „Rheinpreußen" nachzuweisen. Da jedoch auch diese 5 Erkrankten mitten im Epidemiegebiet wohnten, wo bei dem starken wirtschaftlichen Verkehr jedenfalls vielfach Gelegenheit zur Ansteckung geboten sein mußte, so liegt wohl kein Grund vor, an der Zugehörigkeit auch dieser Fälle zu dem Seuchenherd, der offenbar in Zeche IV zu suchen war, zu zweifeln. Die nachstehende tabellarische Zusammenstellung, bei welcher die Krankheitsfälle nach ihren Beziehungen zu der Zeche IV geordnet erscheinen, dürfte die besonderen Verhältnisse, die bei der Verbreitung dieser Epidemie maßgebend waren, noch deutlicher hervortreten lassen.

(Tabelle s. p. 143.)

Man darf aus derselben wohl herauslesen, daß die meisten Infektionen an der gemeinsamen Arbeitsstätte der Bergleute, in der Zeche „Rheinpreußen" stattgefunden haben und daß die Krankheitserreger von hier aus entweder durch die erkrankten Arbeiter oder durch solche, die zu Bazillenträgern geworden waren, in die Familien eingeschleppt wurden. Denn die Tabelle verzeichnet nur relativ wenige Fälle, wo eine Verschleppung von einer Familie zur anderen angenommen werden konnte, und auch da lagen die Verhältnisse zum Teil wenigstens so, daß Bergleute bei einer

Fall Nr.	Bergleute von Schacht IV und deren Angehörige (Frauen, Kinder)		
	Name	Wohnort	Datum der Erkrankung
2	Kind Sch.	Mörs	16. II.
3	Alt.	Neunkirchen	10. III.
4	Bl.	Hochheide	22. III.
5	Ehefrau Ka.	Hochstraß	26. III.
6	Br.	Mörs	28. III.
7	Kind Ba.	Asberg	31. III.
8	Sch.	Hochstraß	4. IV.
9	Kind Fr.	Asberg	5. IV.
10	Kind Mo.	Meerbeck	6. IV.
11	Kind Mo.	„	7. IV.
12	Kind La.	Asberg	14. IV.
14	Kind Hi.	Mörs	18. IV.
20	Ke.	Hochstraß	3. V.
27	Ku.	Asberg	1. VI.
31	Kö.	Meerbeck	17. VI.
33	Ha.	Mörs	3. VII.

Fall Nr.	Personen, die mit Bergleuten von Schacht IV verkehrt hatten		
	Name	Wohnort	Datum der Erkrankung
13	Pe.	Vluyn	14. IV.
15	Kind Th.	Vluyn	18. IV.
16	Kind Kü.	Mörs	21. IV.
18	Ma.	Asberg	23. IV.
21	Kind To.	Schwafheim	3. V.
24	Kind Ho.	Holderberg	16. V.
25	Kind Be.	Alpen	21. V.
	Bergleute von anderen Schächten und deren Angehörige		
22	Kind Mü.	Hochheide	10. V.
26	Kind Ta.	„	28. V.
29	Kind Bu.	„	5. VI.
30	Kind Ma.	„	16. VI.
34	Kind Be.	Mörs	19. VII.
35	Thi.	Hochheide	26. VII.
36	Ehefrau Ko.	Homberg	3. VIII

fremden Familie Kost und Quartier gefunden hatten und infolgedessen die Krankheitserreger direkt von der Zeche her auf die Mitglieder des gemeinsamen Haushaltes übertragen hatten. Wie bereits angedeutet, unterscheidet sich also diese Genickstarreepidemie in ihrer Verbreitungsweise ziemlich beträchtlich von der früher besprochenen kleinen Typhusepidemie in M., bei der ja gerade das Fortkriechen der Infektion von Haus zu Haus, von Familie zu Familie so deutlich ausgeprägt war.

Man kann hieraus entnehmen, wie sehr der Charakter und der ganze Verlauf der Kontaktepidemien von den mannigfaltigen persönlichen Beziehungen bestimmt wird, die zwischen der Bevölkerung des befallenen Gebietes bestehen, und wie sich Sitten und Gebräuche, Handel und Verkehr, kurz die ganzen sozialen Verhältnisse derselben in der Verbreitungsweise der Seuchen wiederspiegeln. Handelt es sich etwa um ein Dorf, dessen Bewohner in regem Verkehr untereinander stehen, und wo jede Familie mit der anderen durch die Bande der Freundschaft oder Verwandtschaft verknüpft ist, so wird sich dem Epidemiologen ein Bild darstellen, wie wir es bei der Besprechung der Typhusepidemie in M. kennen gelernt haben, und dessen charakteristischer Zug in dem langsameren oder schnelleren Übergreifen der Infektion von Haus zu Haus, von Familie zu Familie zu sehen ist.

Bricht die Seuche dagegen — wie bei der Genickstarreepidemie zu Mörs — in ein Industriegebiet ein, wo die Arbeiter weit entfernt voneinander wohnen, wo die Familien derselben kaum miteinander in Berührung kommen, und wo nur die Beschäftigung der Männer an der gemeinsamen Arbeitsstätte — sei es nun Fabrik oder Bergwerk —

eine Übertragung der Krankheitskeime ermöglicht, dann werden sich die Krankheitsfälle notwendigerweise um dieses gemeinsame Zentrum gruppieren und wird die Seuche von da aus zwar in die Familien der einzelnen Arbeiter eingeschleppt werden, dort aber im günstigen Falle Halt machen und nicht weiter auf andere Familien überzugreifen brauchen. Daß dabei auch die Infektiosität der Krankheitserreger, die ja eine sehr verschieden große sein kann, von bestimmendem Einfluß sein wird, bedarf wohl keiner besonderen Auseinandersetzung.

Schließlich mag uns die Genickstarreepidemie in Mörs noch Anlaß zu einigen Bemerkungen über die Rolle der Bazillenträger bei der Seuchenverbreitung geben. Wie bereits früher angedeutet wurde, ist es gerade bei den Kontaktepidemien oft so außerordentlich schwer, den Faden von einem Krankheitsfall zum anderen zu verfolgen und die lückenlose Kontaktkette herzustellen, die erforderlich ist, um den Verlauf der Epidemie als vollkommen aufgeklärt gelten zu lassen. Diese Aufgabe ist umso schwieriger, wenn sich in diese Kette einzelne, gewissermaßen unsichtbare Glieder einschieben, gesunde Personen, die an und für sich durch nichts die besondere Aufmerksamkeit auf sich lenken und die sich erst bei genauer bakteriologischer Untersuchung als Bazillenträger oder Dauerausscheider herausstellen. Auch bei unserer Epidemie konnte nun in einer ganzen Reihe von Fällen der Nachweis erbracht werden, daß die Einschleppung der Krankheit in die Familien durch gesunde Bazillenträger bewirkt wurde. Zum Teil war es der auf der Zeche arbeitende Vater, der seine Kinder infizierte, oder der Ehemann, der, ohne selbst zu erkranken, die Meningokokken auf seine Frau übertrug; in anderen Fällen war es die Dienstgeberin, von der die Dienstmagd die Krankheitserreger bezogen haben mußte.

Es ist einleuchtend, daß diese zweifellos sichergestellten, auch bei anderen Epidemien beobachteten Tatsachen wesentlich dazu beitragen müssen, das Verständnis für die Entstehung der früher oft so unerklärlichen und unheimlichen sporadischen Genickstarrefälle zu erleichtern.

Literatur.

Koch, R., Zeitschr. f. Hyg. Bd. 15, 1893. — Lentz, Klin. Jahrb. Bd. 14, 1905. — Krohne, Klin. Jahrb. Bd. 17, 1907.

XIV. Die Wasserepidemien.

Wenn wir ein zutreffendes Bild von der Rolle gewinnen wollen, die das Wasser bei der Übertragung ansteckender Krankheiten zu spielen vermag, so müssen wir uns zunächst über die Eigentümlichkeiten klar zu werden versuchen, welche die verschiedenen Arten der Wasserversorgung charakterisieren, um auf diese Weise die mannigfaltigen Möglichkeiten kennen zu lernen, die für eine Infektion des Wassers und für die Ausstreuung der pathogenen Keime durch dasselbe in Betracht kommen können.

Arten der Wasserversorgung.

Bekanntlich wird für die Wasserversorgung entweder Grundwasser, oder Quellwasser oder schließlich auch Oberflächenwasser und Meteorwasser herangezogen.

Meteorwasser.

Das Meteorwasser, das als Regen, Schnee oder Hagel auf die Erdoberfläche gelangt und sich bei seinem Durchgang durch die Atmosphäre mit mancherlei gasförmigen Beimengungen der Luft sowie mit bakterienhaltigen Stäubchen belädt, wird an und für sich kaum als Quelle von Infektionskrankheiten angesehen werden können, vorausgesetzt, daß es in zweckmäßiger Weise aufgefangen und aufbewahrt wird. Denn werden die ersten Regenportionen, die den Luftstaub mit sich reißen und die Dächer abspülen, also Verunreinigungen enthalten können, verworfen und wird das Wasser erst nach länger anhaltendem Regen in tadellos ausgeführten und dicht angelegten Zisternen gesammelt, so wird es nur sehr wenige Keime enthalten, und als hygienisch einwandfrei angesehen werden können. Alles kommt hier natürlich darauf an, daß das an sich unverdächtige Wasser auch weiterhin vor dem Zutritt von Verunreinigungen bewahrt bleibt. Auf die mannigfaltigen Übelstände, die dieser Art der Wasserversorgung sonst anhaften, den faden Geschmack des Wassers, das leichte Auftreten von Fäulnisprozessen in demselben, zumal wenn sich ihm organische Substanzen beimischen, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Erst bei seiner Berührung mit dem Boden eröffnen sich nun dem Meteorwasser, das, wie wir gesehen haben, in relativ reinem Zustande aus der Atmosphäre anlangt, die verschiedensten Möglichkeiten, pathogene Keime aufzunehmen und weiter zu transportieren.

Ein Teil der auffallenden Niederschläge wird zwar durch Verdunstung sofort wieder in die Atmosphäre entführt, und kommt daher für uns hier weiter nicht mehr in Betracht. Ein anderer Teil aber läuft oberflächlich ab und bildet Bäche, Flüsse, Seen, kurz das, was

wir mit einem zusammenfassenden Namen als Oberflächenwasser bezeichnen. Ein dritter Teil des Meteorwassers schließlich wird von dem Boden aufgesogen und bildet die Quellen und das Grundwasser.

Oberflächenwasser.

Diese verschiedenen Wege nun, welche das aus der Atmosphäre stammende Wasser auf der Erde nimmt, sind von ausschlaggebender Bedeutung für die Rolle, die ihm bei der Übertragung der ansteckenden Krankheiten zuzumessen ist. Daß in dieser Beziehung ein prinzipieller Gegensatz zwischen dem Oberflächenwasser einerseits und dem Bodenwasser, dem Quellwasser oder Grundwasser, andererseits, bestehen muß, ist leicht einzusehen. Denn das Oberflächenwasser ist nicht nur allenthalben den verschiedensten Verunreinigungen, besonders der Berührung mit Fäkalien, Urin usw., im breitesten Maße ausgesetzt, es hat vielmehr auch nur eine relativ beschränkte Möglichkeit, sich dieser Verunreinigungen, speziell der aufgenommenen pathogenen Keime wieder zu entledigen. Denn wenn auch die Vorgänge der Selbstreinigung, die sich in Flüssen und Seen abspielen und an denen Verdünnung, Sedimentierung, Einwirkung des Sonnenlichtes, der Konkurrenzkampf mit den verschiedensten saprophytischen Bakterien sowie die Freßtätigkeit der Protozoen des Wassers wirksam mitarbeiten, zweifellos zu einer beträchtlichen Verminderung der in das Wasser gelangten pathogenen Mikroorganismen führen können, so ist doch ihr Effekt weder ein genügend vollständiger noch ein hinreichend sicherer, um die Gefahren der Ansteckung vollkommen auszuschalten. Dementsprechend ist denn auch eine Wasserversorgung mit Oberflächenwasser nur dann möglich, wenn das Wasser, bevor es zum Genuß oder zu Haushaltszwecken verwendet wird, einer sorgfältigen Reinigung durch Filtration oder durch irgendein Sterilisationsverfahren unterworfen wird. Daß sich hierbei die geringsten Fehler in der Anlage oder im Betriebe in schwerster Weise rächen können und zu umfangreichen Epidemien Veranlassung geben können, ist wohl leicht begreiflich und soll in der Folge noch an einigen prägnanten Beispielen gezeigt werden.

Bodenwasser.

Im Gegensatz zum Oberflächenwasser stellt nun das Bodenwasser jene Wassermenge dar, die in das Erdreich eingedrungen ist und dort in drei verschiedenen Formen enthalten sein kann: „Bald findet sich dasselbe" — wie der Züricher Geologe Heim ausgeführt hat — „nur fein verteilt überall in geringer Menge in den Poren der Gesteine, selbst der dichtesten: das ist die „Bergfeuchtigkeit" oder der „Bergschweiß". Bald aber staut es sich über einer undurchlässigen Unterlage und füllt dann bis zu einem gewissen Niveau alle Poren und Klüfte: das ist das „Grundwasser". Bald fließt es gesammelt in einzelnen ausgewaschenen Gerinnen: das sind die Quelladern".

Wie man sieht, stehen also auch Grundwasser und Quellwasser untereinander in einem gewissen Gegensatz. Grundwasser ist nämlich das im Boden, auf einer undurchlässigen Schicht zur Ruhe gekommene oder nur sehr langsam strömende Bodenwasser; wenn man will, so kann man sagen, es sei ein unterirdischer See. Quellwasser dagegen ist ein in besonderen Kanälen, Klüften, Spalten

rinnendes, einer oder mehreren Ausflußöffnungen zueilendes Wasser: also ein unterirdischer Bach oder Fluß. Dieser Unterschied in der Bewegungsgeschwindigkeit des Wassers im Boden ist nun keineswegs ein hygienisch gleichgültiges Moment. Das Grundwasser entsteht nämlich durch Regen oder durch Oberflächenwässer, die im Laufe von Stunden bis vielen Monaten, je nach der Durchlässigkeit der Bodenschichten, bis zu der wasserdichten Zone vordringen und daselbst entweder zur Ruhe kommen oder sich, dem Gefälle dieser Zone entsprechend, infolge der großen Widerstände, welche die engen Poren des Bodens darbieten, nur langsam vorwärtsbewegen. Diese überaus langsame Bewegung des Wassers in engen, kapillaren Spalten und Poren hat nun zur Folge, daß dasselbe einen großen Teil seiner Verunreinigungen und mit ihnen auch die aufgenommenen Bakterien zum Teil durch Filtration, zum Teil durch Oberflächenattraktion absetzt und auf diese Weise einem Reinigungsprozeß unterliegt, der es keimfrei und somit vollkommen unschädlich macht.

Anders bei den rasch beweglichen, in breiten Gängen und Spalten fließenden Quelladern. Hier kann die Filtration des Wassers eine durchaus unzureichende sein, ja es kann unter ungünstigen Verhältnissen geradezu den Charakter von Oberflächenwasser besitzen und dementsprechend denn auch die gleichen Ansteckungsgefahren in sich bergen wie dieses. Quellen.

Natürlich gibt es aber auch zahlreiche Quellen, die genügend filtriertes Wasser führen, die also feinporigen Boden in hoher Schicht passiert haben und sich erst nach diesem Läuterungswege zu rascher fließenden Quelladern gesammelt haben, ähnlich wie ja auch aus einem großen, ruhenden See kleine reißende Abflüsse und Gebirgsbäche ihren Ursprung nehmen können. Das Wasser solcher Quellen hat dann natürlich alle Eigenschaften und Vorteile des Grundwassers und kann, wie dieses, als hygienisch einwandfrei gelten.

Da in solchen Fällen der Erdboden selbst die Reinigung und Keimfreimachung des Wassers übernimmt, so ist der Mensch also dieser Sorge bei der Benutzung von Grundwasser oder von gut filtriertem, einwandfreiem Quellwasser vollkommen überhoben und hat sein Augenmerk daher lediglich darauf zu richten, wie er das von der Natur in reinem Zustand dargebotene Element derartig fassen und fördern könne, daß eine nachträgliche Beimischung von Verunreinigungen, vor allem von Krankheitserregern, ausgeschlossen erscheint.

Daß freilich gegen diese so selbstverständliche Forderung in praxi oft recht ausgiebig gesündigt wird, und daß überdies durch die Tücke des Zufalles selbst die besten Vorsichtsmaßregeln oft unwirksam gemacht, ja geradezu in ihr Gegenteil verkehrt werden können, ist eine Erfahrungstatsache, die sich leider nur zu oft wiederholt und uns bei der Schilderung einzelner Beispiele von Epidemien, welche durch das Wasser ihre Verbreitung gefunden haben, mehrfach begegnen wird.

Suchen wir nun die verschiedenen Möglichkeiten etwas näher kennen zu lernen, welche zu einer Infektion des Wassers und zu einer Ausstreuung der Krankheitserreger unter der Bevölkerung führen können, so wollen wir zunächst die Versorgung mit Oberflächen-

wasser, also mit Bachwasser, Flußwasser, eventuell auch mit Wasser von Seen und Talsperren, ins Auge fassen. Wie schon früher angedeutet, wird solches Wasser in der Regel sorgfältig gereinigt und filtriert werden müssen, ehe es zum Genusse zugelassen werden kann, und in der Tat sind denn eine ganze Reihe größerer und kleinerer Städte mit solchen Filteranlagen versehen, die einen großen Teil der in dem Rohwasser enthaltenen Keime zurückzuhalten vermögen. Der außerordentlich günstige Einfluß, den die Einführung solcher Sandfilter auf die sanitären Verhältnisse dieser Städte ausgeübt hat, die bedeutende Abnahme, welche die Morbiditätsziffern infolgedessen besonders für den Abdominaltyphus erfahren haben, ist von verschiedener Seite mit Nachdruck hervorgehoben worden. Besser als durch alle Worte wird diese Tatsache wohl durch die Wiedergabe einer von Reincke mitgeteilten Tabelle erläutert werden, die sich auf die Typhusfälle bezieht, welche in Hamburg vor und nach der Einführung der Sandfiltration beobachtet wurden.

Einfluß der Sandfiltration auf die Typhusmorbidität.

Jahr	Typhuserkrankungen absolut	Typhuserkrankungen auf 1000 Einwohner	
1884	1053	2,35	
1885	2172	4,65	
1886	3890	8,09	
1887	6543	13,26	Vor Einführung
1888	3199	6,23	
1889	3172	5,89	der Sandfiltration
1890	1539	2,73	
1891	1197	2,06	
1892	1941	3,30	
1893	1094	1,84	Nach Einführung
1894	462	0,76	der Sandfiltration
1895	597	0,96	

Wie man aus derselben ersieht, war die Zahl der Typhuserkrankungen in Hamburg seit dem Jahre 1884 niemals unter 2 Promille gesunken. Schon im Übergangsjahre 1893 dagegen betrug die Typhusmorbidität nur mehr 1,8 Promille, um in der Folge noch niedrigere Werte anzunehmen, die sie, wie Dunbar im Jahre 1905 berichten konnte, auch weiterhin noch beibehalten hat. Dabei ist übrigens noch zu berücksichtigen, daß bei einem beträchtlichen Teile dieser Typhuserkrankungen die Infektionsquelle nachweislich nicht in Hamburg, sondern außerhalb zu suchen war, so daß der Erfolg der Filtration tatsächlich ein noch viel günstigerer gewesen sein mußte, als in der obigen Tabelle zum Ausdruck kommt. Nur eine indirekte Bestätigung dieser Beobachtungen stellt es dar, wenn gleichzeitig die Typhuserkrankungen auf den Schiffen, wo ja meist unfiltriertes, rohes Elbwasser getrunken wurde, in unverminderter Zahl fortbestanden.

Wenn es demnach nicht dem geringsten Zweifel unterliegen kann, daß durch die Filtration der Oberflächenwässer eine der wesentlichsten Gefahren erheblich eingedämmt wird, welche diese Art der Wasser-

versorgung in sich birgt, so ist es andererseits doch nicht zu leugnen, daß die Wirkung der Filter auch bei tadellosem und ungestörtem Funktionieren keine absolute sein kann. Denn wenn diese Filter auch imstande sind, die Keimzahl des Rohwassers auf einen verschwindenden Bruchteil herabzusetzen, so können sie doch nicht verhindern, daß vereinzelte pathogene Keime gelegentlich in das Filtrat gelangen und dann Infektionen hervorrufen. Daß ein guter Teil der Typhuserkrankungen, die jahraus jahrein in deutschen Städten auftreten, auf diese vereinzelten, auch bei ganz normalem Betriebe durch die Filter hindurchgehenden Typhusbazillen bezogen werden muß, beweist nach Oettinger u. a. das Beispiel von Brieg, wo früher fast jährlich 30—40 Fälle vorgekommen waren, die jedoch sofort ausblieben, als man von der Benutzung filtrierten Oderwassers abkam und an dessen Stelle eine Grundwasserversorgung einführte. Unter diesen Umständen ist es umso begreiflicher, daß jede, auch die geringste Störung des Filterbetriebes, jeder Mangel in der technischen Anlage des Filterwerkes von verhängnisvollster Bedeutung werden kann, indem hierdurch der plötzliche Einbruch größerer Mengen von Krankheitserregern in das Rohrnetz der Wasserleitung ermöglicht wird und damit die Veranlassung zum Ausbruche einer Epidemie gegeben sein kann.

Fehler des Filterbetriebs.

Öttinger hat vor kurzem in seiner interessanten Studie über die bakteriologische Kontrolle der Sandfilteranlagen die wichtigsten Fehler zusammengestellt, welche bei ihrem Betriebe unterlaufen können. Wenn wir es uns natürlich an dieser Stelle versagen müssen, auf die Details seiner Ausführungen näher einzugehen, so wollen wir doch wenigstens die markantesten Vorkommnisse dieser Art in Kürze kennen zu lernen suchen.

Eine ganz selbstverständliche Forderung, die auch demjenigen, der von der Funktionsweise der Sandfilter keine Vorstellung besitzt, als Grundbedingung einer sachgemäßen Filtration erscheinen muß, ist die, daß die Konstruktion der Anlage jede Vermischung des Filtrats mit dem Rohwasser absolut ausschließt. Ebenso wichtig ist es aber zweifellos, daß auch eine Vermischung des Filtrates einzelner ungenügend arbeitender Filter mit dem übrigen einwandfreien Filtrat vermieden wird, daß also jedes Filter Einrichtungen besitzt, welche es gestatten, sein Filtrat gesondert ablaufen zu lassen. Trotzdem die Berechtigung dieser Forderung, wie gesagt, auch dem Laien bei einigem gesunden Menschenverstande einleuchten müßte, so ist doch gegen dieselbe wiederholt verstoßen worden, und zwar zum Teil allerdings unbewußt und unbeabsichtigt, zum Teil aber auch, wie z. B. in Paris, mit vollem Bewußtsein, indem absichtlich eine direkte Kommunikation zwischen Rohwasser und Reinwasser hergestellt wurde. Auch durch unglückliche Zufälle kann eine solche gelegentlich herbeigeführt werden, wie dies z. B. in Hamburg der Fall war, wo es im Herbst 1893 zum Durchbruch eines alten Schöpfstranges in den Reinwasserkanal des Filterwerkes kam; die Folge davon war, daß zur Flutzeit Elbwasser ohne jede Filtration in die Leitung gelangte, während bei Ebbe umgekehrt Filtratwasser in die Elbe abfloß. Schon einen Tag nach dem Auf-

Vermischung von Rohwasser und Filtrat.

treten dieses Defektes — auf den man durch die regelmäßige bakteriologische Untersuchung des Wassers aufmerksam geworden war und der sich durch eine plötzliche, bedeutende Vermehrung der Keime im Gesamtfiltrat kundgegeben hatte, erfolgte nun in Hamburg ein explosionsartiger Ausbruch der Cholera, der etwa 6 Tage anhielt, um dann allmählich abzufallen und der im ganzen zu mehr als 200 Erkrankungen führte. Da die Choleravibrionen sowohl im Elbwasser wie im Wasser der Leitung nachgewiesen werden konnten, so war an dem Zusammenhang dieses unglücklichen Zufalles mit dem Ausbruch der Massenerkrankungen nicht zu zweifeln.

Eine Reihe anderer Fehler, deren Oettinger Erwähnung tut, betrifft die Filter selbst und ihren Betrieb. Da nämlich nach der allgemeinen Anschauung der Filtrationsprozeß des Wassers in der Weise vor sich geht, daß die suspendierten Bestandteile entweder von der oberflächlich abgelagerten Schlammschicht des Filters, von der sogenannten Filterhaut zurückgehalten werden, oder aber, wenn sie etwas tiefer in das Filter eindringen, an dem schleimigen Überzug der Sandkörner haften bleiben, und da daher die Bedingungen für eine vollständige Reinigung des Wassers umso günstigere sein werden, je langsamer das Wasser an den klebrigen Hüllen dieser Körner vorbeigeführt wird, je geringer also die Filtrationsgeschwindigkeit ist, so wird man also von vornherein erwarten dürfen, daß die hauptsächlichsten Fehler, durch die das Filtrationsresultat verschlechtert werden kann, entweder auf eine Verletzung der filtrierenden Schlammhaut oder aber auf eine ungebührliche Steigerung der Filtrationsgeschwindigkeit zurückzuführen sein werden.

Verletzungen der Filterhaut.

Verletzungen der Oberflächenhaut können nun in verschiedener Weise zustande kommen. Wie Götze des Näheren beschrieben hat, kann bei manchen Wasserwerken im Hochsommer eine so üppige Algenentwicklung auf den Filtern stattfinden, daß die aufsteigenden Sauerstoffblasen ganze Teile der Algenvegetation und der Filterhaut mit sich reißen und so das Filter stellenweise bloßlegen. Ähnliche Vorgänge können sich abspielen, wenn es beim Anfüllen der Filter nicht gelingt, alle Luft aus den Poren vollständig zu verdrängen und wenn sich dann, während die Filter bereits im Betrieb stehen, allmählich einzelne Luftblasen loslösen und durch den Sand emporsteigen, wobei es wieder zum Durchreißen der Filterhaut kommen muß.

Umfangreicher sind natürlich die Verletzungen der filtrierenden Schicht, wenn, wie dies wiederholt vorgekommen ist, einer der Sammelkanäle des Filters an einer Stelle einbricht und dann das Filtermaterial in sich zusammensinkt. Schließlich kann aber auch der Fall eintreten, daß die Filterhaut von dem Wartepersonal absichtlich zerstört wird, um die Durchlässigkeit des Filters zu erhöhen und seine Ergiebigkeit zu steigern, ein Vorkommnis, das von Reinsch in Altona beobachtet wurde. Das zu filtrierende Elbwasser war nämlich in diesem Falle durch einen ungewöhnlich hohen Gehalt an feinsten Tonpartikelchen stark getrübt, die sich auf der Filteroberfläche in Form einer fettig aussehenden homogenen Schlammschicht ablagerten. Schon nach kurzer Zeit war diese Schicht so dicht geworden, daß sie kaum mehr

Wasser durchließ und daß sich der Filteraufseher, um einem Wassermangel im städtischen Rohrnetze vorzubeugen, genötigt sah, „Luft zu machen", indem er den Abfluß der Filter zusperrte und nach einigen Minuten wieder öffnete. Hierbei sucht die beim Filtrationsprozeß mitgerissene Luft nach aufwärts, durch die Sandschicht zu entweichen, und zwar oft mit solcher Gewalt, daß das Wasser an manchen Stellen des Filters 30—40 cm hoch fontänenartig emporgeschleudert wird, wobei es natürlich wieder zu einer teilweisen Zerstörung der Filterhaut kommt, die sich sofort in einer erheblichen Verschlechterung des Filtrationseffektes äußert.

Steigerung der Filtrationsgeschwindigkeit.

Nicht minder verhängnisvoll kann unter Umständen eine Steigerung der Filtrationsgeschwindigkeit, eine Forcierung der Filter werden. Veranlassung hierzu ist entweder dann gegeben, wenn die Filterfläche an und für sich zu klein ist, um die erforderliche Wassermenge zu liefern, oder wenn sie zwar im allgemeinen eine ausreichende Größe besitzt, aber durch Verschlammung oder Vereisung zum größten Teile verlegt wurde, so daß nur eine kleine Partie derselben funktionsfähig ist. Dann muß das zu filtrierende Wasser mit umso größerer Geschwindigkeit durch diesen durchgängig gebliebenen Teil der Filterfläche durchgejagt werden und kann infolgedessen nur eine sehr unzureichende Reinigung erfahren.

In der Tat sind denn auch eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, wo derartige Störungen des Filterbetriebes zu kleineren und größeren Epidemien geführt haben, und wir können es uns nicht versagen, diese Tatsache durch ein prägnantes Beispiel näher zu illustrieren, das uns in besonders eindringlicher Weise die Gefahren vor Augen zu führen vermag, welche eine Versorgung mit Oberflächenwasser unter Umständen mit sich bringen kann. Es handelt sich um die geradezu zu einer gewissen Berühmtheit gelangte Choleraepidemie in der Irrenanstalt zu Nietleben bei Halle, welche Robert Koch in klassischer Weise geschildert und in allen ihren Einzelheiten ätiologisch klargelegt hat.

Cholera in Nietleben.

Die Provinzialirrenanstalt Nietleben liegt etwa 4 km von Halle entfernt auf einer der zahlreichen Porphyrkuppen, die sich aus der Ebene des Saaletales erheben. Am Fuße derselben strömt ein Arm der Saale, die sogenannte „wilde Saale", aus der die Wasserleitung der Irrenanstalt ihr Wasser entnahm. Dicht neben der wilden Saale waren die Filter angelegt, welche das Wasser zu reinigen hatten; von da führte es ein unterirdisches eisernes Rohr zur Pumpstation, die am Fuße des Hügels lag und die das Wasser in die Hochreservoire beförderte, von denen aus es schließlich vermittelst eines Rohrnetzes in den verschiedenen Gebäuden der Anstalt verteilt wurde.

Die Abwässer der Irrenanstalt, das Schmutzwasser aus den Ausgüssen, Wasserklosetts, Badezimmern, Küchen usw. wurde in einem zweiten Rohrsystem gesammelt und in die beiden Hauptkanäle geleitet, welche nach entgegengesetzter Richtung, zu den an den Abhängen des Hügels gelegenen Rieselfeldern führten. Diese Rieselfelder bestanden aus horizontalen Beeten, welche terrassenförmig anstiegen; das abfließende Wasser wurde in einem Hauptrohr gesammelt und schließlich in einen schmutzigen kleinen Bach, den

Saugraben, geführt, der — und dies ist für das Verständnis der zu schildernden Epidemie von ganz besonderer Wichtigkeit — nur wenig oberhalb der Entnahmestelle für das Leitungswasser in die wilde Saale einmündet.

Erwähnt sei nur noch, daß die Bewohner der Irrenanstalt, das Wartepersonal, die Ärzte, Beamten und sonstigen in der Anstalt Beschäftigten mitgerechnet, um die Zeit, von der hier die Rede ist, also zu Beginn des Jahres 1893, etwa die Zahl von 1000 erreichten.

Am 14. Januar 1893 kam nun plötzlich der erste Cholerafall in Nietleben zur Beobachtung. Ein Pflegling der Anstalt erkrankte an heftigem Brechdurchfall und starb noch am selben Tage. Der Obduktionsbefund ergab asiatische Cholera, und in dem Darminhalt der Leiche konnten tatsächlich Vibrionen nachgewiesen werden. Diesem ersten Fall folgten am nächsten Tage, also am 15. Januar, 6 weitere, die gleichfalls tötlich verliefen, am darauffolgenden Tage 11 Erkrankungen mit 8 Todesfällen. Diese 18 Fälle der ersten 3 Tage verteilten sich auf 11 verschiedene Abteilungen und 10 verschiedene Gebäude der Anstalt. Die nächsten Wochen brachten eine ganze Reihe weiterer Erkrankungen, so daß schließlich deren Gesamtzahl die Summe von 122 erreichte. Da auch diese späteren Fälle sich, wie die ersten, ziemlich gleichmäßig über die ganze Anstalt verteilten, so konnten als Ursache dieser Epidemie zweifellos nur solche Momente in Betracht kommen, welche nicht einzelne Gruppen unter den Bewohnern der Anstalt oder einzelne Gebäude getroffen hatten, sondern offenbar auf die Anstalt als Ganzes einwirkten. Als solche gemeinschaftliche Momente konnten aber nur der Boden, die Nahrungsmittel oder das Wasser angesehen werden.

Nun war der Boden als Ursache der Epidemie von vornherein mit aller Sicherheit auszuschließen. Denn alle Gebäude standen auf festem Felsen, der weder zu dieser Zeit noch früher außergewöhnlichen Verunreinigungen ausgesetzt gewesen war, also auch nicht für die Choleraerkrankungen verantwortlich gemacht werden konnte. Ebensowenig bot aber auch die Nahrungsmittelversorgung der Anstalt irgendeinen Anhaltspunkt dafür, daß die Infektionen auf diesem Wege vermittelt gewesen wären. Denn die meisten Nahrungsmittel wurden von den Lieferanten gleichzeitig auch an die klinischen Institute in Halle geliefert, ohne daß diese von der Cholera heimgesucht worden wären, während andererseits in der Anstalt auch solche Personen an Cholera erkrankten, welche nicht von derselben verpflegt wurden.

So blieb denn, per exclusionem, nur mehr die Annahme übrig, daß das Wasser der Träger der Infektionsstoffe gewesen sein mußte. Freilich schienen dieser Annahme zunächst allerlei gewichtige Bedenken gegenüberzustehen. Denn der Infektionsstoff hätte in diesem Falle natürlich nur aus der „wilden Saale" stammen können. Da nun aber in den stromaufwärts von Nietleben an der Saale gelegenen Ortschaften keine Cholera vorgekommen waren, so war dies nur unter der Voraussetzung denkbar, daß in der Anstalt selbst zuerst ein irgendwoher eingeschleppter vereinzelter Cholerafall aufgetreten wäre, daß dessen Dejekte dann auf die Rieselfelder gelangt, von da in den

Fluß gespült worden seien, um schließlich ihren Weg in die Wasserleitungsrohre zu finden. Daß darin eine gewisse Unwahrscheinlichkeit gesehen werden konnte, war von vornherein nicht abzuleugnen. Denn man hätte wohl erwarten dürfen, daß die Choleravibrionen durch die filtrierende Wirkung des Bodens auf den Rieselfeldern hätten zurückgehalten werden müssen und daß, wenn schon die Rieselfelder sie hätten entschlüpfen lassen, doch die Sandfilter, welche das Wasser vor seinem Eintritt in die Anstalt zu passieren hatte, eine genügende Reinigung desselben hätten bewirken müssen, um eine Epidemie zu verhindern. Daß der Infektionsstoff diese beiden mächtigen Schranken überwunden haben sollte, deren jede erfahrungsgemäß für sich allein schon geeignet sein mußte, ihn zurückzuhalten, war gewiß zunächst nicht sehr plausibel.

Erst die genaue Besichtigung dieser beiden Anlagen, der Filter wie der Rieselfelder, ergab eine Reihe wichtiger Befunde, welche geeignet waren, diese Bedenken vollkommen zu zerstreuen.

Was zunächst die Filteranlagen betrifft, so fand Koch bei denselben zwar einige geringfügige Mängel vor, die jedoch an und für sich keineswegs so schwerwiegend gewesen wären, um bei zweckmäßigem Betrieb und bei sorgfältiger Bedienung der Anlage die Gewinnung eines ausreichend filtrierten keimarmen Wassers unmöglich zu machen. Es stellte sich jedoch heraus, daß die Benutzung dieser Filter in einer Art und Weise geschah, die das Wasser fast unfiltriert durch die Anlage durchlaufen ließ. Da nämlich die Filteranlage nicht imstande war, die gesamten Bedürfnisse der Anstalt zu decken, und da dieses Mißverhältnis zwischen ihrer Leistungsfähigkeit und ihrer Beanspruchung durch die erhebliche Vergrößerung der Anstalt, die die Zahl der Insassen von 700 bis nahezu auf 1000 gebracht hatte, noch erheblich gesteigert wurde, so blieb nichts übrig, als die Sandschicht der Filter so durchlässig als möglich zu halten, und möglichst viel Wasser durch dieselbe hindurchzujagen. Infolgedessen gingen die Filter stets nur etwa 5 Tage und kaum daß sich eine filtrierende Schlammdecke gebildet hatte, so wurde dieselbe auch schon wieder abgekratzt. Es war also, wie Koch bemerkt, schließlich nur noch eine Filtration dem Namen nach und in Wirklichkeit ging das Wasser so gut wie ungereinigt durch das Filterwerk. In der Tat war denn auch der Keimgehalt des filtrierten Wassers ein ganz enorm hoher und betrug 52000 Keime im Kubikzentimeter.

Schon hier bestand also eine gewaltige Lücke in den sanitären Einrichtungen, die die Anstalt gegen Infektionen hätten schützen sollen.

Nicht viel besser stand es mit der Funktion der Rieselfelder. Dieselben waren zwar im großen und ganzen vorschriftsmäßig konstruiert, entbehrten aber vollkommen der Staubassins, welche die Aufgabe haben, die Schmutzwässer im Winter, wenn der Boden gefroren und undurchlässig geworden ist, bis zum Ablauf der Frostperiode aufzunehmen. Die Folgen dieser Unterlassung machten sich denn in der Weise geltend, daß das Schmutzwasser oberflächlich oder in gröberen Bodenspalten und

Mäuselöchern über die Rieselfläche floß, ohne im Boden eine nennenswerte Reinigung zu erfahren. Als Koch diese Rieselfelder untersuchte, waren sie mit einer ziemlich hohen Schneelage bedeckt, darunter war der Boden fast einen Meter tief gefroren und unter dem Schnee, aber auf dem gefrorenen Boden floß das Schmutzwasser ungehindert ab, wo es sich gerade einen Weg gebahnt hatte. Also auch diese Schutzvorrichtung erwies sich als vollkommen insuffizient und der Infektionsstoff konnte somit mit dem Flüssigkeitsstrom ungehindert durch die Anstalt zirkulieren. Daß dies tatsächlich auch geschehen ist, daß es wirklich auf dem geschilderten Wege zu einer Infektion des Leitungswassers gekommen war, konnte durch die bakteriologische Untersuchung einwandfrei und lückenlos nachgewiesen werden. Denn die Choleravibrionen fanden sich nicht nur in dem Schmutzwasser bei seinem Eintritt in das Rieselterrain, nicht nur auf den Rieselfeldern selbst und in dem Wasser, welches dieselben durch das Hauptdrainrohr wieder verließ; sie fanden sich vielmehr auch in dem Wasser der wilden Saale unterhalb der Einmündungsstelle des Saugrabens, in dem filtrierten Wasser eines Filters und schließlich auch in einer Wasserprobe, die aus einem Leitungshahn innerhalb der Anstalt entnommen war.

Damit war also die unmittelbare Veranlassung für den explosionsartigen Ausbruch der Cholera in Nietleben vollkommen klargelegt. Der Infektionsstoff war offenbar auf irgendeine Weise in die Anstalt verschleppt worden, ist dann mit den Abwässern der Anstalt über die gefrorenen Rieselfelder hinweg in den Saugraben, von da in die wilde Saale gelangt und aus dieser durch die Wasserleitung der Anstalt wieder zugeführt worden. Je nach dem zweifellos wechselnden Vibrionengehalt der Wasserleitung, je nach den Gewohnheiten der Insassen und ihren Beziehungen zum Wasser, je nach ihrer individuellen Disposition mußte es infolgedessen zu einer ganzen Anzahl plötzlich und fast gleichzeitig auftretender Erkrankungen kommen, die sich mehr oder weniger gleichmäßig über die ganze Anstalt verteilten, wie es ja tatsächlich auch geschehen ist. Daß sich an diese Wasserinfektionen dann sekundär eine Reihe von Kontaktinfektionen anschlossen, ist bei dem außerordentlich empfänglichen Menschenmaterial der Anstalt, bei den unreinlichen Geisteskranken nicht weiter verwunderlich, ebensowenig wie daß in einzelnen Abteilungen, wo die Verhältnisse für das Zustandekommen einer Infektion minder günstig lagen, die Cholerafälle weniger dicht gesät blieben, wie zum Beispiel bei den Pfleglingen erster und zweiter Klasse. Man wird wohl annehmen dürfen, daß diesen Kranken Kaffee, Tee und anderweitige Getränke in reichlicherer Menge zur Verfügung standen als den Pfleglingen dritter Klasse, und daß sie schon aus diesem Grunde mit dem infizierten Wasser weniger in Berührung kamen.

Nur die eine Frage hat, wie aus unserer Schilderung hervorgeht, durch diese Untersuchungen keine Beantwortung erfahren, die Frage nämlich, woher der erste Cholerafall in die Anstalt eingeschleppt worden war. Nun bestand zu der Zeit, als die Cholera

in Nietleben ausbrach, ein einziger Choleraherd, mit dem unsere Epidemie in Verbindung gebracht werden konnte; nämlich in Hamburg-Altona. Es konnte also kein Zweifel darüber herrschen, daß die kleine Nietlebener Epidemie nur als ein Ausläufer der vorhergegangenen großen Hamburger Epidemie anzusehen war, und es konnte sich somit nur fragen, auf welchem Wege die Vibrionen von Hamburg nach Nietleben gelangt seien. Durch Waren konnte diese Verschleppung keinesfalls stattgefunden haben; denn abgesehen davon, daß eine solche auch in anderen Epidemien kaum jemals beobachtet werden konnte, war in unserem Falle durch das Büro der Anstalt, durch das der ganze Postverkehr ging, direkt festgestellt worden, daß außer einigen Briefen keinerlei Sendungen aus Hamburg eingelangt waren.

Blieb also nur die Einschleppung durch den Personenverkehr als wahrscheinlichster Infektionsmodus der Anstalt übrig. Da nun diese ihren Krankenzugang nur aus der Provinz Sachsen hatte, so kamen die Kranken selbst hierbei zunächst nicht in Frage. Man mußte vielmehr daran denken, daß die Einschleppung durch das Wärterpersonal der Anstalt stattgefunden haben konnte, das ja immer mehr oder minder fluktuierend ist, wie denn auch in den letzten 3 Monaten 13 Wärter und Wärterinnen neu angestellt worden waren. Bei den genaueren Nachforschungen unter dem Personal stellte sich nun heraus, daß ein Wärter, der aus Halle engagiert worden war, sich aber in dieser Stadt nur wenige Tage aufgehalten hatte, unmittelbar vorher aus Hamburg gekommen war. Dieser Wärter litt in den ersten Tagen seiner Beschäftigung in Nietleben, nämlich vom 5. bis 8. Dezember, an starkem Durchfall, und es erscheint daher keineswegs ausgeschlossen, daß er es war, der die Vibrionen von Hamburg nach Nietleben gebracht hatte, wenn auch die Zeit, die nach dieser Annahme zwischen der Einschleppung des ersten Krankheitskeimes und dem Ausbruch der Epidemie verflossen sein mußte, eine auffallend lange wäre. Volle Sicherheit war über diesen Punkt leider nicht mehr zu erhalten; jedenfalls beweist dieses Vorkommnis aber, daß ein direkter Personenverkehr zwischen Hamburg und Nietleben in der Zeit vor der Epidemie bestanden hatte. Da die Hamburger Epidemie damals zu Ende ging und viele Personen, welche dorthin gegangen waren, um als Krankenwärter Beschäftigung zu finden, sich nun nach anderen Stellen umsehen mußten, so lag es nahe, daß unter den für Nietleben angeworbenen Personen die eine oder andere kurz vorher in Hamburg gewesen sein mochte, wenn dies auch aus leicht begreiflichen und entschuldbaren Motiven von ihnen nicht zugegeben wurde. Denn auch in dem Falle jenes oben erwähnten Wärters war es nur einem Zufall zu verdanken, daß sein früherer Aufenthalt in Hamburg überhaupt zur Kenntnis der Anstaltsärzte gelangte.

Quellwasserversorgung

Wenden wir uns nun der Betrachtung der zweiten Art von Wasserversorgungen zu, nämlich der Versorgung mit Quellwasser, so müssen wir uns jener einleitenden Bemerkungen erinnern, mit welchen wir die Quellen und ihre Eigentümlichkeiten zu charakterisieren versucht haben. Wie wir gesehen haben, kann zwar das Quellwasser

tadellos und nahezu keimfrei sein, wenn es vor seinem Zutagetreten Gelegenheit hatte, mächtige Schichten gut filtrierenden Erdbodens zu passieren. Da diese Bedingung aber außerordentlich häufig nicht erfüllt ist und da dann das auffallende Meteorwasser in raschem Strome durch weite Felsspalten und Klüfte hindurchrieselt, ohne durch enge Poren im Gestein gereinigt zu werden, so ist es in vielen Fällen von rein hygienischen Gesichtspunkten kaum anders zu bewerten wie das Oberflächenwasser.

„Schön sind die Quellen", meint Gärtner, „aber trügerisch. Die Bäche und Rinnsale laufen oberirdisch; man kann sehen, ob sie verunreinigt werden. Bei den Quellen sieht man wohl die Mündung, aber nicht ihren Lauf. Ob er verunreinigt werden kann, entzieht sich dem Auge."

Neben der Art des Gesteines, aus welchem die Quelle entspringt, ist es vor allem das tributäre Gebiet als solches, das über die Infektionsfähigkeit entscheidet. „Heben sich hinter der Quelle die dunklen Konturen eines ausgedehnten, von Ansiedelungen fast freien Waldgebirges ab, dann kann man leichten Herzens sagen, die Quelle ist brauchbar. Tritt aber aus der hoch hinaufgehenden Spalte eines Steilhanges im Tal das leicht bläuliche Wasser der Kalkquelle hervor, reiht sich auf dem überliegenden Plateau ein gut gedüngter Acker an den anderen und ragen aus den vereinzelt liegenden Baumgruppen die Kirchtürme als Wahrzeichen der Dörfer mit ihren Schmutzstätten empor, dann ist es nicht immer leicht, einen Entscheid zu geben."

Wie man diesen Worten des erfahrenen Hygienikers entnehmen kann, hat sich also die Bewertung des Quellwassers und seiner Eignung zur Wasserversorgung in den letzten Jahrzehnten sehr wesentlich verändert, und ist man heute weit davon entfernt, die Quellwasserleitungen wie früher unter allen Umständen als die beste Lösung der Wasserfrage anzuerkennen. Nicht am wenigsten mag zu dieser richtigeren Einschätzung der Infektionsmöglichkeiten, welchen die Quellen ausgesetzt sind, eine Reihe von größeren und kleineren Epidemien beigetragen haben, die nachweislich durch das Wasser entstanden sind.

Typhusepidemie in Lausen.

Daß Quellen, die in unterirdischer Verbindung mit Bachbetten stehen oder das Wasser versinkender, im spaltenreichen Terrain verschwindender Bäche aufnehmen, zur Verbreitung von Typhus und anderen ansteckenden Krankheiten Veranlassung geben können, dafür sind eine ganze Anzahl von Beispielen bekannt. Ein sehr lehrreicher Fall dieser Art ist seinerzeit von Hägler beschrieben worden; er bezieht sich auf den Ort Lausen bei Basel. In einem Gehöft, das nahe bei Lausen, in dem Furlentälchen gelegen war, erkrankte der Bauer, der viel auf Reisen gewesen war, am 10. Juni 1872 an Typhus. Einen Monat später erkrankte eines seiner Kinder, Mitte August seine Frau und ein zweites Kind. Die Nachtgeschirre und die Wäsche der Kranken wurden in dem nur wenige Schritte vom Hause entfernten Furlenbach gewaschen, die Dejekte auf den Düngerhaufen geschüttet, der mit dem Bache in Verbindung stand. Zwischen dem Gehöft und dem Orte Lausen befand sich nun, auf undurchlässigem Liasletten aufgebaut, ein etwa 100 m

hoher Hügel mit einer großen Schutthalde. An der anderen Seite dieser Halde tritt die Quelle zutage, die Lausen mit Trinkwasser versorgt, und die man schon seit längerer Zeit in Verdacht gehabt hatte, daß sie mit dem Furlenbache irgendwie zusammenhängen müsse. Denn wenn das Bachwasser auf die unterhalb der Furlenhöfe gelegenen Wiesen geleitet wurde, so floß die nicht ganz 1 km davon entfernte Lausener Quelle reichlicher, das Wasser derselben war jedoch stark trübe und hatte schlechten Geschmack. Überdies konnte Göppelsröder später den direkten Nachweis erbringen, daß durch Einleiten des Bachwassers in einen dicht unter den Furlenhöfen gelegenen alten Erdsturz sowie durch Aufleiten auf die Wiesen eine Steigerung der Quellwassermenge auf das Doppelte hervorgerufen werden konnte, die sich schon nach 35 Minuten bemerkbar machte und mehrere Tage anhielt. Es konnte also nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß tatsächlich breite Kommunikationen zwischen der Lausenerquelle und den erwähnten Wiesengründen bestehen mußten. Als daher, wie alljährlich, auch in diesem Jahre die Bewässerung der Wiesen von Mitte bis Ende Juli vorgenommen wurde, also zu einer Zeit, wo, wie wir gesehen haben, mehrere Typhusfälle auf dem Gehöft bestanden und wo sicher größere Mengen von pathogenen Keimen in das Bachwasser gelangen mußten, war die Gelegenheit zu einer Infektion der Quelle in ausgiebigstem Maße vorhanden. In der Tat traten denn nun plötzlich, am 7. August, in Lausen 10 Typhuserkrankungen auf; am 16. August betrug die Zahl der Erkrankten bereits 57, und schließlich waren von den 820 Einwohnern des Ortes mehr als Hundert von der Seuche ergriffen. Dabei blieben nur jene Häuser vollkommen verschont, welche ihre eigenen Brunnen besaßen und daher das Quellwasser nicht verwendet hatten.

Aber auch dann, wenn sich nicht gerade, wie im vorliegenden Falle, Bachwasser mit dem Quellwasser vermischt, liegen so mannigfache Möglichkeiten vor, wie eine Infektion der Quellen zustande kommen kann, daß es kaum selbst der regsten Phantasie gelingen dürfte, alle die in Wirklichkeit vorkommenden und durch die überaus wechselnden lokalen Verhältnisse bedingten Eventualitäten vorauszusehen. Besonders gefährdet erscheinen natürlich solche Quellen, die in den Ortschaften selbst entspringen, welche sie versorgen, zumal diese Ortschaften, wie Gärtner meint, mit geradezu „konstanter Bosheit" über und um die Quellen gebaut zu sein pflegen. „Wo prachtvolle Quellen ausflossen, haben sich Dörfer angesiedelt. Aber statt daß dieselben unterhalb gebaut worden wären, was zudem eine bessere Benutzung des Wassers ermöglicht hätte, baute man an das Gehänge über der Quelle und setzte zahlreiche Mistgruben über die Quellgerinne." In anderen Fällen kann der Infektionsstoff von weiterher stammen, wenn nämlich die Quellen in Gegenden entspringen, wo das zerklüftete Gebirge nur von einer ungenügenden filtrierenden Schicht bedeckt wird. Ein derartiges Beispiel, das Gärtner in seinem Buche über die Quellen angeführt hat, mag hier seinen Platz finden: es bezieht sich auf Kranichfeld, ein kleines thüringisches Städtchen von etwa 1600 Einwohnern, das sein Wasser zum Teil aus Brunnen, zum Teil aber aus der sogenannten Stubenquelle schöpfte,

Infektion der Quellen.

Typhusepidemie in Kranichfeld.

die am Ufer der Ilm als starke, charakteristische Kalkquelle zutage tritt. Im Herbst des Jahres 1885 traten nun in Kranichfeld plötzlich eine Anzahl von Typhuserkrankungen auf, die sich regellos über die Stadt verteilten, Personen der verschiedensten Lebensstellung betrafen und sich weder auf den Lebensmittelverkehr noch auf andere Infektionsmöglichkeiten zurückführen ließen. Wohl aber konnte ermittelt werden, daß von den 27 Erkrankten 21 ausschließlich Stubenquellwasser getrunken hatten, während bei 2 erkrankten Kindern auszunehmen war, daß sie außer dem Wasser dieser Quelle auch noch anderes Wasser genossen hatten. War schon hierdurch der Zusammenhang der kleinen Typhusepidemie mit der Quellwasserleitung außerordentlich wahrscheinlich geworden, so wurde diese Annahme noch wesentlich durch die Tatsache unterstützt, daß jene Stadtteile, welche ihr Trinkwasser aus eigenen Pumpbrunnen bezogen hatten, von Typhus so gut wie ganz frei geblieben waren. Eine Ausnahme hiervon machten lediglich die Bewohner zweier Häuser dieser Stadtteile, die aber gerade Stubenquellwasser getrunken hatten.

Bei der genaueren Besichtigung des Quellursprungs ergab sich nun folgendes. Über der Quelle lagen nur 2 Häuser, selbstverständlich mit ihren durchlässigen Gruben und den sonstigen dazu gehörigen Unreinlichkeiten; aber in diesen Gehöften waren seit Menschengedenken niemals Typhusfälle vorgekommen, so daß also die Infektion unmöglich von hier ihren Ausgang genommen haben konnte. Hingegen hatte die Quelle ihr tributäres Gebiet in der östlich von ihr gelegenen weiten Region des stark zerklüfteten Muschelkalkes, die zahlreiche Dörfer beherbergt, und es konnte daher nicht zweifelhaft sein, daß dort irgendwo die Typhusbazillen einen direkten Zugang zu einer der Quelladern gefunden haben und so in die Wasserleitung gelangt sein mußten.

Grundwasserversorgung.

Damit wollen wir das Thema der Quellinfektionen nunmehr verlassen und uns der dritten Form der Wasserversorgung zuwenden, der Versorgung mit Grundwasser. Während das Oberflächenwasser, wie wir gesehen haben, fast ausnahmslos, das Quellwasser wenigstens in einer großen Anzahl von Fällen als infektionsverdächtig angesehen werden muß, verdient das Grundwasser seiner ganzen Entstehungsweise nach bei weitem mehr Vertrauen. Es ist meist keimfrei oder doch sehr keimarm, und durch die überlagernden filtrierenden Bodenschichten in der Regel vor Infektionen geschützt. Daher kommt es, daß ansteckende Krankheiten durch dasselbe meist nur dann übertragen werden können, wenn grobe Fehler bei seiner Gewinnung begangen werden, die es ermöglichen, daß sich ihm verunreinigende Zuflüsse beimengen, während das eigentliche Grundwasser an und für sich auch in diesen Fällen noch einwandfrei und unschädlich bleiben kann. So liegen die Verhältnisse zum Beispiel bei der großen Mehrzahl der Brunnen auf dem Lande.

Mangelhafte Brunnen.

Sieht man sich in den Bauernhöfen näher um, so findet man fast regelmäßig den Brunnen dicht neben dem Misthaufen, der Düngergrube, dem Schweinestall und dem Abort gelegen; von einer wasserdichten Abdeckung des Brunnenschachtes ist meist keine Rede. Vielmehr fließen die häuslichen Abwässer oder die Jauche bei Regenwetter

ungehindert längs der Brunnenwandungen hinab, breite Schmutzstreifen auf denselben hinterlassend. Aber auch die Brunnenwandungen selbst sind meist keineswegs undurchlässig. Aus Bruchsteinen oft nur notdürftig aufgemauert, lassen sie seitliche Zuflüsse aus dem mit Jauche und Fäkalien imprägnierten Boden zu dem Grundwasser hinzutreten, mit dem die Verunreinigungen dann beim Schöpfen sofort wieder hochgepumpt werden, so daß der Brunnen nicht nur ein unappetitliches, sondern oft genug auch ein direkt gesundheitsschädliches, von Krankheitskeimen wimmelndes Wasser liefert.

Lassen sich derartige Übelstände meist ohne weiteres durch einwandfreie Herstellung der Brunnenanlage, durch Dichtung der Wandungen, eventuell durch Verlegung des Brunnens an eine weniger verschmutzte und gefährdete Stelle des Gehöftes beseitigen, so gibt es doch zweifellos auch andere Fälle, wo eine direkte Verunreinigung des Grundwassers dauernd oder wenigstens zeitweise zustande kommt, ohne daß technische Fehler bei der Wassergewinnung dafür verantwortlich gemacht werden könnten. So zum Beispiel dann, wenn der Wasserträger nicht gleichmäßig porös ist, sondern aus stark zerklüftetem Gestein besteht, dessen Spalten von der verschmutzten Oberfläche direkt bis in das Grundwasser hinabreichen, oder wenn der Stand des Grundwassers ein so hoher ist, daß es bis in die obersten, bakterienreichen Bodenschichten hineinragt. Wird in solchen Fällen stark abgepumpt, dann wird nicht nur das an sich reine aus den tieferen Schichten stammende Grundwasser angesaugt werden, sondern es wird auch Oberflächenwasser mit in die Tiefe gerissen werden, das wegen der Geschwindigkeit, mit der es das Erdreich passiert, nicht oder nur sehr mangelhaft gereinigt sein kann und daher gelegentlich pathogene Keime mit sich führen wird. Ähnliche Bedingungen werden auch dann bestehen, wenn es auf dem Terrain der Brunnenanlagen zu stärkeren Überschwemmungen kommt, wenn also die Brunnen etwa auf dem Inundationsgebiet eines Stromes liegen oder wenn sie so nahe an den Flußlauf herangerückt sind, daß zur Zeit von Hochwässern mangelhaft filtriertes Flußwasser angesaugt wird und in die Brunnen gelangt. Derartige Verhältnisse haben in der Tat an manchen Orten, so besonders in Dresden, zum Ausbruch von Massenerkrankungen an Durchfall geführt, die sich fast mit Regelmäßigkeit in jedem Frühjahr zu wiederholen pflegen und unzweifelhaft im Gefolge der Elbhochwässer auftreten.

Freilich sind solche direkte Infektionen des Grundwassers im allgemeinen doch nur recht seltene Ausnahmen von der Regel, daß es gegen den Zutritt von Verunreinigungen durch seine Entstehungsweise meist hinreichend geschützt zu sein pflegt und daß daher eine Verbreitung von Krankheiten durch das Grundwasser hauptsächlich dann zustande kommen wird, wenn die Brunnenanlagen gröbere Fehler und technische Mängel aufweisen. An Beispielen hierfür ist begreiflicherweise kein Mangel und jedem Amtsarzte werden ohne Zweifel zahlreiche Fälle in Erinnerung stehen, wo kleinere oder größere Typhusepidemien auf schadhafte, undichte Hausbrunnen zurückgeführt werden mußten. Wir wollen uns daher damit begnügen, diese Tatsache durch ein einziges typisches Beispiel zu illustrieren.

Wie Ströszner berichtete, erkrankten in einem Hause der ungarischen Stadt Vácz (Waitzen) im Laufe von ungefähr 5 Wochen sämtliche Angehörige einer Familie — mit Ausnahme der Mutter der Kinder — an Typhus, ohne daß irgendwo sonst in der Stadt während der ganzen Zeit auch nur ein einziger Typhusfall vorgekommen wäre. Die Familie trank einzig und allein das Wasser aus dem Hausbrunnen, der in einem gedüngten Garten lag, und, wie der Lokalaugenschein ergab, weder dichte Wandungen besaß noch auch in zweckentsprechender Weise abgedeckt war. Denn die bedeckende Steinplatte ließ nicht nur an den Rändern des Brunnens zahlreiche Lücken bestehen, durch die Verunreinigungen ohne weiteres Zutritt finden konnten, sondern sie wies auch selbst mächtige, bis auf 10—12 cm klaffende Risse auf, also bequeme Eingangspforten für Staub und Schmutz und damit unter Umständen auch für pathogene Mikroorganismen. Daß in der Tat eine direkte Infektion des Brunnenwassers auf diesem Wege stattgefunden haben mußte, konnte kaum mehr zweifelhaft sein, als sich herausstellte, daß das Nachtgeschirr der Kranken beim Brunnen ausgespült und das Spülwasser in seiner nächsten Umgebung ausgeschüttet wurde. Freilich bestand daneben noch die andere Möglichkeit, daß auch von der in unmittelbarer Nähe des Brunnens gelegenen Mistgrube bzw. dem Abort, die natürlich ebenfalls alles andere eher als wasserdicht waren, pathogene Keime in den Boden und von da durch die durchlässigen Brunnenwandungen in das Wasser gelangt sein konnten. Wie dem auch sei, jedenfalls gelang es Ströszner, durch direkten Nachweis von Typhusbazillen in dem Wasser dieses Brunnens die Beweiskette zu schließen, und zu zeigen, daß die Krankheitserreger offenbar in enormer Menge zu dem Brunnen Zutritt gefunden hatten. Daß dabei die Typhuserkrankungen auf dieses einzige Haus beschränkt blieben und sich nicht auch in der übrigen Stadt weiterverbreiteten, war lediglich auf den glücklichen Umstand zurückzuführen, daß niemand sonst — auch die Nachbarsleute nicht — von dem Wasser des infizierten Brunnens getrunken hatten.

Literatur.

Oettinger, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 71, 1912. — Koch, R., Zeitschr. f. Hyg. Bd. 15, 1893. — Götze, Betrieb von Oberflächenwasserwerken. Leipzig 1909. — Reinsch, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 16, 1894. — Gärtner, Die Quellen in ihren Beziehungen zum Grundwasser usw. Jena 1902. — Hägler, Arch. f. klin. Med. Bd. 11, 1893. — Ströszner, Ztrbl. f. Bakt. Bd. 38, 1905.

XV. Die Milchepidemien.

Je nach der Entwicklungsstufe, auf der sich die Milchversorgung einer Gegend befindet, hat die Milch einen verschieden weiten und komplizierten Weg zurückzulegen, um aus den Händen des Produzenten in die des Konsumenten zu gelangen. Da nun jede der verschiedenen Etappen, der verschiedenen Durchgangsstationen, welche die Milch hierbei zu passieren hat, die Gelegenheit einer Berührung mit Krankheitserregern darbieten und somit die Gefahr einer Infektion des Konsumentenkreises in sich schließen kann, so ist es notwendig, sich diesen ganzen vielfach verschlungenen Weg im einzelnen zu vergegenwärtigen, um alle die verschiedenen Infektionsmöglichkeiten, die sich dabei ergeben, überblicken zu können und ein Verständnis für die Eigentümlichkeiten zu gewinnen, welche die Milchepidemien zu charakterisieren pflegen.

Verschiedene Formen der Milchversorgung.

Schon bei der primitivsten Form der Milchversorgung, wo jedes Gehöft, jedes Haus seine eigenen Kühe hält, die entweder vom Besitzer oder seiner Frau oder auch von Knechten oder Mägden gemolken werden, und wo die gesamte Milch lediglich für die Bedürfnisse des eigenen Haushaltes Verwendung findet, ist natürlich theoretisch die Möglichkeit gegeben, daß dieselbe durch eine erkrankte Person oder durch einen Bazillenträger infiziert wird und so die Ansteckung eines anderen Mitgliedes der Familie, eines anderen Mitbewohners des Gehöftes vermittelt. Zweifellos wird jedoch unter diesen Verhältnissen der geschilderte Übertragungsmodus neben der viel häufigeren und wahrscheinlicheren Ansteckung durch direkten Kontakt sehr in den Hintergrund treten und praktisch kaum in Betracht kommen.

Milchwirtschaften im Einzelbetrieb.

Etwas anders liegen die Verhältnisse jedoch bereits bei jener nächsthöheren Stufe der Milchversorgung, bei welcher der einzelne Milchproduzent, Bauer, Pächter oder Gutsbesitzer nur einen Teil seiner Milch selbst verwertet, den Überschuß aber an seine Nachbarn verkauft, der Stufe also der Milchwirtschaften im Einzelbetrieb. Hier sind in der Tat eine große Anzahl von Fällen bekannt geworden, wo mehr oder minder ausgedehnte Epidemien von Typhus oder von anderen ansteckenden Krankheiten durch den Genuß von infizierter Milch hervorgerufen wurden. Die Art und Weise, wie es dabei zur Verunreinigung der Milch mit Krankheitskeimen kommt, wird natürlich je nach den besonderen Umständen des Einzelfalles, eine sehr verschiedene sein können.

Immerhin wird man dabei zwei Haupttypen der Übertragung unterscheiden können: eine direkte Infektion der Milch durch die beschmutzten Hände des Melkers oder des Dienstpersonals, das mit der Gewinnung der Milch betraut ist, und eine indirekte Übertragungsweise, bei welcher das infizierte Brunnenwasser des betreffenden Gehöftes die Hauptrolle spielt. Gerade auf dem Lande pflegen ja die Brunnenverhältnisse in der Regel noch sehr im Argen zu liegen. Dicht bei dem Pumpbrunnen befinden sich meist der Düngerhaufen, der Abort, die Jauchegrube, der Schweinestall; die Brunnenwandungen selber bestehen oft nur aus roh übereinander geschichteten Bruchsteinen und sind daher alles andere eher als dicht, die Abdeckung des Brunnenschachtes ist eine mangelhafte; kurz es ist nur zu oft ausreichende Gelegenheit geboten, daß die Faeces oder der Urin von Kranken oder Bazillenträgern ihren Weg durch die Wand des Brunnenschachtes in das Wasser finden können. Wird dieses dann zur Säuberung der Milchkannen benützt, oder wird es gar in betrügerischer Absicht der Milch zugesetzt, die Milch also „getauft", so ist natürlich die Verbreitung der Krankheitskeime auf den Konsumentenkreis der Milchwirtschaft unvermeidlich geworden.

An Beispielen für derartige Vorkommnisse ist, wie bereits angedeutet wurde, durchaus kein Mangel. Wir wollen hier nur eine Beobachtung von Roth erwähnen, welche mit der Sicherheit eines Experimentes die ursächliche Beziehung zwischen der Verbreitung des Typhus und dem Genusse infizierter Milch zu veranschaulichen vermag. Mitte Juli 1889 erkrankte in Belgard das Kind einer Frau, die einen kleinen Milchhandel betrieb, an Typhus. Die Frau, die nur eine Kuh hielt, bewahrte die zum Verkauf bestimmte Milch in ihrer einzigen Stube auf, und zwar in einem Schrank, der sich unmittelbar neben dem Bett der Patientin befand. Daß unter diesen Umständen eine Infektion der Milch entweder schon im Stalle, beim Melken mit den infizierten Fingern, oder aber erst in der Stube ungemein leicht erfolgen konnte, bedarf keiner näheren Erläuterung. In der Tat erkrankten nun bald darauf eine ganze Reihe von Personen, 11 an der Zahl, die sämtlich ihre Milch von dieser Milchhändlerin bezogen hatten und, wie sie ohne weiteres zugaben, die Milch häufig auch ungekocht genossen hatten. Da in allen Familien, die diese Frau mit Milch versorgt hatte, Krankheitsfälle vorkamen, da ferner eine Vermittlung der Ansteckung durch Wasser vollkommen ausgeschlossen werden mußte, indem auf dem Grundstück, auf dem sich die kleine Milchwirtschaft befand, kein Hofbrunnen vorhanden war, der hätte infiziert werden können, und auch anderweitige Typhusfälle, die auf den hierbei in Frage kommenden öffentlichen Brunnen hätten zurückgeführt werden können, nicht auftraten, so konnte kein Zweifel daran bestehen, daß wirklich hier die Milch als einzige Ursache der Typhusverschleppung anzusehen war.

Weit mannigfaltiger sind begreiflicherweise die Infektionsmöglichkeiten bei jener moderneren Form des Milchwirtschaftsbetriebes, die in den letzten Jahrzehnten immer größere Verbreitung gefunden hat und sich gegenüber dem eben besprochenen „Einzelbetrieb" als „Großbetrieb" charakterisieren läßt. Wesentlich für diese Sammel-

molkereien ist es dabei, daß die Milch zahlreicher kleiner Wirtschaften in einer Zentrale zusammenströmt, die, ob sie nun unter der Leitung eines einzelnen Geschäftsmannes oder einer Gesellschaft steht oder auf genossenschaftlicher Grundlage betrieben wird, den Markt mit Milch und Molkereiprodukten zu versorgen hat und den einzelnen Viehbesitzern den direkten Verkehr mit den Konsumenten abnimmt. Daß der Großbetrieb an und für sich mit seinen besseren technischen Einrichtungen, seinem geschulten Personal, seiner planmäßig geordneten Leitung imstande ist, mancherlei Ansteckungsgefahren, die mit dem Kleinbetrieb verbunden sind, zu vermindern, eine größere Reinlichkeit der Milchgewinnung bei seinen Lieferanten durchzusetzen und durch Bezahlung der Milch nach Fettprozenten der Versuchung zur Verfälschung der Milch durch Wasserzusatz, die unter diesen Umständen keinen Vorteil mehr bietet, ihren Anreiz zu nehmen, kann nicht geleugnet werden. Andererseits haben sich aber gerade dadurch, daß in den Sammelmolkereien beträchtliche Milchmengen verschiedener Herkunft zusammenströmen, miteinander vermischt werden und dann einem großen Konsumentenkreis zugeführt werden, und daß die Milch auch in der Zentrale noch der Möglichkeit einer Infektion ausgesetzt sein kann, die Gefahren einer Übertragung von Infektionskrankheiten auf breite Bevölkerungsschichten ganz wesentlich erhöht. So ist denn auch von einer Reihe von erfahrenen Amtsärzten wie Schlegtendal, Behla u. a. auf die Sammelmolkereien als den Ausgangspunkt zahlreicher größerer Epidemien hingewiesen worden. Nicht gleichgültig wird es dabei für den Charakter und die Ausbreitung solcher Epidemien sein, welcher Art der Betrieb der betreffenden Molkerei ist, ob es sich um eine Genossenschaftsmolkerei mit „beschränktem Betriebe“ oder mit „Vollbetrieb“ handelt. Im ersteren Falle werden nämlich aus der eingelieferten Milch lediglich Butter und Käse hergestellt, während die Nebenprodukte, Magermilch und Buttermilch, nicht verwertet werden, sondern an die Mitglieder der Genossenschaft im Verhältnis der von ihnen gelieferten Milchmengen zurückgestellt werden, wo sie dann entweder zur Schweinemast, oder auch wohl gelegentlich zur Herstellung von Suppen benutzt werden, aber wohl nur selten direkt als Nahrungs- oder Genußmittel Verwendung finden. Bei den Molkereien mit Vollbetrieb dagegen wird die Milch nicht nur zur Gewinnung der genannten Molkereiprodukte verwendet, sondern auch als Vollmilch, Kindermilch usw. direkt an die Konsumenten abgegeben, während gleichzeitig auch die anfallende Buttermilch und Magermilch nach Möglichkeit ausgenutzt wird. Nimmt daher eine Epidemie von einer solchen Molkerei mit Vollbetrieb ihren Ausgang, so wird sie sich, insoweit sie lediglich durch die Milch selbst hervorgerufen wird, vor allem unter dem Konsumentenkreis verbreiten, wird aber die verschiedenen Gehöfte, von denen die Milch herstammt, selbst unberührt lassen. Dagegen werden bei einer Genossenschaftsmolkerei mit beschränktem Betriebe, wenn wir wieder von einer Verbreitung der Krankheit durch die anderen Molkereiprodukte, Butter und Käse, absehen, in erster Linie die Teilnehmer der Genossenschaft

Sammelmolkereien.

Beschränkter Betrieb und Vollbetrieb.

selbst bedroht erscheinen, die ja die Magermilch bzw. Buttermilch von der Zentrale im infizierten Zustand zurückerhalten und so Gelegenheit finden können, mit den Krankheitskeimen in Berührung zu kommen.

Der eigentliche und ursprüngliche Ausgangspunkt dieser durch die Molkereien verbreiteten Epidemien, die Stelle also, wo die Krankheitserreger Zutritt zur Milch finden, wird entweder in einer der vielen kleinen Milchwirtschaften zu suchen sein, welche ihre Milch an die Zentrale abliefern, wobei dann die letztere gewissermaßen nur als Durchgangsstation, als Verteiler der infektiösen Keime zu betrachten wäre; oder aber die Infektion der Milch kann erst in der Molkerei selbst, bei den Prozeduren des Durchmischens, Abfüllens usw. erfolgen. So wichtig es zweifellos in jedem Einzelfalle sein muß, festzustellen, welche dieser beiden Möglichkeiten vorliegt und wo der primäre Infektionsherd seinen Sitz hat, wo also die Bekämpfungsmaßregeln in erster Linie einzusetzen haben, so ist dies doch andererseits für den Verlauf der Epidemien selbst von untergeordneterer Bedeutung, da dieser wesentlicher von Verteilung der Krankheitskeime in der Zentralstelle als von dem Ausgangspunkt der Infektionen, von dem primären Krankheitsherde abhängig sein wird.

Als ein ungemein markantes Beispiel für eben beschriebene Art der Ausstreuung von pathogenen Keimen mag die von Jaster beschriebene Typhusepidemie in Bromberg und dessen Vororten dienen, die sich im Jahre 1906 abspielte und zur Erkrankung von im ganzen mehr als 100 Personen geführt hat. Ihren Ausgangspunkt nahm diese Epidemie, wie sich bei den gepflogenen amtsärztlichen Erhebungen herausstellte, von Deutsch-Kruschin, einem etwa 10 km von Bromberg entfernten Dorfe, das sehr wesentlich an der Milchversorgung der Stadt beteiligt war, indem 46 Familien ihre Verkaufsmilch in einer Gesamtmenge von 1200 Liter an die Sammelmolkerei „Schweizerhof" in Bromberg ablieferten. In einer dieser Familien ereignete sich nun im Mai 1906 eine Erkrankung, die von dem behandelnden Arzt zwar als typhusverdächtig bezeichnet worden war, ohne daß derselbe jedoch die Anzeige bei der Polizeibehörde erstattet hätte. Wie es scheint, war diese Erkrankung auf den Verkehr zurückzuführen, den das junge Mädchen in einer anderen Familie von Deutsch-Kruschin gepflogen hatte, die gleichfalls zu den Lieferanten für die Molkerei „Schweizerhof" gehörte, und in der schon vorher, im Monat April, zwei Kinder, Schulfreundinnen dieses Mädchens, ziemlich lange krank gewesen waren. Da von den Eltern dieser Kinder, trotzdem sie fieberten und delirierten und im Verlauf ihrer Erkrankung schwer herunterkamen, ärztliche Hilfe nicht in Anspruch genommen worden war, war die exakte Feststellung, daß es sich auch in diesen Fällen um Typhus gehandelt hatte, nachträglich nicht mehr möglich; immerhin konnte es der ganzen Sachlage nach kaum zweifelhaft sein, daß die beiden Kinder wirklich an Typhus gelitten und die Erkrankung auf ihre Schulfreundin übertragen hatten.

Milchepidemie in Bromberg.

In diesen beiden Familien nun, die täglich an die Molkerei je 20 Liter Milch zu liefern hatten, besorgten die Mütter allein die Pflege und Wartung ihrer kranken Kinder, reichten ihnen die Nahrung

und leisteten ihnen bei Verrichtung der natürlichen Bedürfnisse die nötige Hilfe, kurz sie betätigten sich andauernd in einer Weise, die sie in die nächste Berührung mit den Kranken bringen und eine Beschmutzung ihrer Hände und Kleidungsstücke zur Folge haben mußte. Neben diesen so natürlichen Verpflichtungen gegenüber ihren erkrankten Kindern war ihnen nun aber auch das Melken der Kühe und die weitere Behandlung der Milch bis zur Ablieferung an den Milchwagen anvertraut. Da die beiden Frauen in vollkommener Unkenntnis der hieraus erwachsenden Ansteckungsgefahren weder die Hände gereinigt noch die Kleider gewechselt hatten, ehe sie sich vom Krankenbett weg zum Melken begaben und sich zu den weiteren Manipulationen mit der Milch anschickten, so ist einleuchtend, daß hierdurch einer freien Übertragung der Typhuskeime Tür und Tor geöffnet war, und daß somit die aus diesen Gehöften stammende Milch mehr oder minder große Mengen von Typhusbazillen enthalten mußte.

Die Beförderung der Milch von Kruschin nach der Bromberger Molkerei geschah nun täglich in der Weise, daß ein besonderes Fuhrwerk von derselben nachmittags nach Kruschin geschickt wurde, dort auf jedem einzelnen Gehöft bzw. an günstig gelegenen Lieferstellen die Milch in Blechgefäßen in Empfang nahm und am nächsten Morgen zwischen 7 und 8 Uhr das ganze Milchquantum in der Molkerei ablieferte. Die gesamte, frisch eingelieferte Milch wurde hier in einem großen Bottich gemischt, auf + 2° C abgekühlt und kam dann als Vollmilch zum Verkauf. Hieraus geht hervor, daß die 40 Liter infizierter Milch, die von den beiden erwähnten Gehöften stammten, in der Molkerei mit etwa 2000 Litern gesunder Milch vermengt wurden, wodurch zwar, wie man sieht, eine starke Verdünnung des infektiösen Materials stattfinden mußte, andererseits aber die ganze beträchtliche Milchmenge, die vielen Hunderten von Menschen zur Nahrung dienen sollte, mit den pathogenen Keimen in Berührung gebracht wurde.

In der Tat stellten sich denn alsbald eine Anzahl von Erkrankungen in Bromberg ein. Während zu Beginn des Jahres 1906, nur im Januar und im April je ein Typhusfall in der Stadt vorgekommen war, traten in der letzten Maiwoche plötzlich sechs Neuerkrankungen auf, und im Monat Juni verschlimmerte sich die Sachlage noch ganz erheblich, indem 67 Fälle bekannt wurden, die sich über die ganze Stadt verteilten. Im Juli traten 12 weitere Erkrankungen hinzu, im August und September wurden je 13 Fälle gemeldet, während im Oktober und November zusammen nur mehr 5 Typhuserkrankungen zur Beobachtung kamen, womit die Epidemie als erloschen gelten konnte.

Bei dem explosionsartigen Auftreten der Typhuserkrankungen, die sich zu gleicher Zeit auf alle Stadtteile von Bromberg sowie auf die peripherisch gelegenen Vororte erstreckte, war es von vornherein klar, daß nur eine allgemeine Ursache, wie Wasser oder Milch für die Ausstreuung der Typhuskeime verantwortlich gemacht werden konnte. Nun konnte aber die Wasserversorgung aus dem einfachen Grunde überhaupt nicht in Frage kommen, weil die regelmäßigen bakteriologischen und chemischen Untersuchungen ergeben hatten, daß dieselbe

stets ein einwandfreies Wasser lieferte, das auch zur Zeit der Epidemie selbst auf den Gelatineplatten nur wenige harmlose Wasserbakterien auskeimen ließ, also sicher nicht verunreinigt sein konnte. Überdies waren die gleichfalls von der Epidemie ergriffenen Vororte von Bromberg gar nicht an die Zentralwasserversorgung angeschlossen, sondern bezogen ihr Wasser aus verschiedenen Brunnen, so daß also auch noch aus diesem zweiten Grunde das Wasser nicht als die Ursache der zahlreichen Erkrankungen angesehen werden konnte. Ebensowenig war aber an eine Beteiligung der Abwässer an der Verbreitung des Infektionsstoffes zu denken, da diese in Bromberg und in den Vororten eine ganz verschiedenartige und getrennte Beseitigung erfahren, indem aus der Stadt alle Spül- und Jauchewässer durch eine gut funktionierende Schwemmkanalisation abgeleitet werden, während in den Vororten Fäkalgruben bestehen, deren Inhalt auf das Feld geführt wird, wogegen die Abwässer meist in Rinnsteinen dem nächsten Wasserlauf zufließen. So blieb denn schließlich nur die Milchversorgung übrig, die als Ursache für die Entstehung der Typhusepidemie in Betracht kommen konnte, da die Milch der vier großen Molkereien Brombergs gleichmäßig in der Stadt wie in den Vororten mit städtischem Charakter vertrieben wird. In der Tat hatten denn nun auch die Nachforschungen der Amtsärzte, die in dieser Richtung hin angestellt wurden, ein ganz überraschendes Ergebnis. Über 70% der Familien, in denen Typhuserkrankungen vorgekommen waren, hatten ihre Milch aus der Molkerei „Schweizerhof" bezogen, und einige weitere Prozente hatten dieselbe abwechselnd von den Milchwagen verschiedener Molkereien entnommen, hatten also wohl gelegentlich auch Milch vom „Schweizerhof" genossen. Aber auch die übrigen Typhusfamilien konnten, den amtsärztlichen Erhebungen nach, insofern nicht mit voller Sicherheit vom Genusse dieser Milch ausgeschlossen werden, als sie dieselbe ganz gut auch innerhalb oder außerhalb der Stadt in Vergnügungslokalen oder sonst wo getrunken und auf diese Weise die Krankheitskeime aufgenommen haben konnten. War die Molkerei „Schweizerhof" schon auf Grund dieser Feststellungen mit größter Wahrscheinlichkeit als die schuldige anzusehen, so wurde die Beweiskette doch erst vollkommen geschlossen, als sich ergab, daß auch der Milchkutscher aus Deutsch-Kruschin an Typhus erkrankt war, der den Milchtransport von dort nach dem „Schweizerhof" besorgt hatte und der neben seinem Amte als Kutscher auch bei der Vermischung der von ihm abgelieferten Milch mit der aus anderen Lieferstellen stammenden beschäftigt gewesen war. Dieser Kutscher, ebenso wie ein 15jähriger Bursche, der beim Verkauf der Milch zu tun hatte, und gleichfalls erkrankt war, hatte in der Molkerei stets nur rohe unabgekochte Milch genossen. In den drei übrigen Molkereien der Stadt dagegen war weder ein Arbeiter noch eine anderweitig beschäftigte Person vom Typhus ergriffen worden.

Haben wir es hier also geradezu mit einem Schulfalle einer Epidemie zu tun, bei der die Milch von einem der Produzenten zweifellos durch direkten Kontakt mit Typhusbazillen verunreinigt worden war und zur Ausbreitung der Krankheit unter den Konsumenten der Molkerei geführt hatte, so wollen wir nunmehr

ein anderes, nicht weniger instruktives Beispiel kennen lernen, das sich auf eine Genossenschaftsmolkerei mit beschränktem Betriebe bezieht und bei dem die Ausstreuung der Typhuskeime durch die an die Teilnehmer zurückgelieferte Magermilch erfolgt war.

Den Schauplatz dieser Epidemie bildet die Molkerei Dobrilugk im Kreise Luckau i. L. mit ihrem Anschlußgebiete, das folgende Städte und Dörfer umfaßt:

Kirchhain mit Vorwerk Winkelgut, Dobrilugk und Hammermühle, Frankena, Werenzhain, Lindena, Arenzhain, Hennersdorf, Friedersdorf, Schönborn und Rückersdorf. Milchepidemie in Dobrilugk.

In diesem Gebiete traten nun in der Zeit vom 2. bis 28. Juli 1901 eine ganze Reihe von Typhuserkrankungen auf, die nach den Feststellungen Behlas, der über diese Epidemie berichtet hat, weder auf verdächtiges Trinkwasser in öffentlichen Brunnen, noch auf einen die Orte berührenden verseuchten Flußlauf, noch auf Nahrungsmittel oder Gemüse zurückgeführt werden konnten, die etwa aus einer gemeinsamen Handlung bezogen werden wären. Ebensowenig konnte der gemeinsame Besuch von Festlichkeiten in Betracht kommen, bei denen eine Masseninfektion hätte stattfinden können. Da hingegen die befallenen Ortschaften und Gehöfte in überwiegender Mehrzahl zu den Lieferanten der Dobrilugker Molkerei gehörten und die Erkrankten überdies angaben, ungekochte Magermilch von dort getrunken zu haben, so mußte sich der Verdacht sofort auf die Genossenschaftsmolkerei als gemeinsame Ursprungsquelle aller dieser Typhusfälle hinlenken. Diese Molkerei nun, die im Jahre 1900 erbaut, mit einem Pasteurisierapparat und einer Vorrichtung zur künstlichen Eisgewinnung ausgestattet war, also eine durchaus moderne Anlage darstellte, verarbeitete täglich 2800 Liter Milch auf Butter, während die Magermilch, wie erwähnt, an die Lieferanten zurückgegeben wurde. Allerdings wurde ein Teil der Magermilch, besonders in der bevölkerten und industriereichen Stadt Kirchhain, auch an Nichtlieferanten verkauft, eine Tatsache, auf die wir noch zurückzukommen haben werden. In der Molkerei selbst war nun keinerlei Mißstand zu entdecken, der zur Entstehung der Typhusepidemie hätte Veranlassung geben können. In den Betriebsräumen herrschte vollkommene Sauberkeit, der Brunnen war von einwandsfreier Beschaffenheit und gab tadelloses Wasser; im Molkereigebäude wohnte ein Inspektor mit seiner Familie, auf dem Hofe wurde ein Pferd gehalten zum Ausfahren des Milch- und Butterwagens. Hier konnte die Ursache der Erkrankungen also nicht zu suchen sein, vielmehr konnte die Molkerei nur als Durchgangs- und Verteilungsstation der Typhusbazillen eine Rolle gespielt haben. Bei genaueren Nachforschungen Behlas stellte sich nun folgender Sachverhalt heraus. Mitte Juni war der Gutsbesitzer auf dem Vorwerk Winkelgut, das dicht bei der Stadt Kirchhain gelegen ist, nachdem er am 7. Juni auf der Wiese bei großer Hitze Wasser aus einem Graben getrunken hatte, unter unbestimmten Symptomen erkrankt. Am 20. Juni wurde die Diagnose Typhus sichergestellt. Der Patient wurde täglich gebadet, wobei das Dienstmädchen, das zugleich das Melken der Kühe und das ganze Milch-

geschäft besorgte, mit behilflich war. Dieses Mädchen erkrankte Ende Juni gleichfalls an Typhus. Da nun von dem Vorwerk während dieser ganzen Zeit täglich ca. 60 Liter Milch nach der Dobrilugker Molkerei geliefert wurden, so konnte es nicht zweifelhaft sein, daß hier der Ausgangspunkt der ganzen Epidemie gelegen war, und daß es sich höchstwahrscheinlich um eine Infektion der Milch durch direkten Kontakt, durch die Hände der Melkerin, gehandelt hatte. Daneben war aber noch eine andere Möglichkeit aufgedeckt worden, wie sich die Typhusbazillen der Milch hatten beimischen können. „Der Patient war nämlich im ersten Stockwerk des Wohnhauses, in einem Hinterzimmer untergebracht; das Badewasser wurde der Bequemlichkeit halber aus dem Fenster gegossen und floß dann auf abschüssigem Boden nach dem nur ca. 6 Schritt hinter dem Hause gelegenen Teich, worin die Kannen, nach dem Ausbrühen mit Sodalösung, noch nachgespült und dann dicht dabei umgestülpt aufbewahrt wurden." Daß also auch auf diesem Wege eine Verunreinigung der Kannen und damit der Milch zustande kommen konnte, ist leicht einzusehen. Von diesem Gehöft aus mußten dann die Typhuskeime in die Molkerei gelangt sein, mußten beim Vermischen der gesamten einlangenden Milchmengen verteilt worden sein, um dann mit der zurückgelieferten Magermilch in die verschiedenen Dörfer und Städte verschleppt zu werden, die an die Dobrilugker Molkereigenossenschaft angeschlossen waren. Wie sich die Typhusfälle auf diese Ortschaften verteilten, mag aus der nachfolgenden kleinen Zusammenstellung entnommen werden.

Ortschaft	Einwohner	Lieferanten	Typhusfälle
Kirchhain	4176	3	11
Dobrilugk	1446	6	1
Frankena	452	26	9
Werenzhain	533	17	8
Lindena	440	10	2
Arenzhain	350	9	—
Hennersdorf	277	5	—
Friedersdorf	451	2	—
Schönborn	1125	6	—
Rückersdorf	310	8	—

Dieselbe lehrt uns, daß zwar alle befallenen Städte und Ortschaften ohne Ausnahme zur Molkerei gehörten, daß aber nicht überall, wo Lieferanten derselben ihren Sitz hatten, auch Typhuserkrankungen aufgetreten sind. Es ist dies wohl nicht schwer zu erklären, da einmal gerade diese freigebliebenen Ortschaften verhältnismäßig wenige Lieferanten unter ihren Bewohnern zählten, und da andererseits nicht überall der Brauch bestand, die Magermilch im ungekochten Zustand zu genießen. „Der Lausitzer Landmann ist im allgemeinen sehr genügsam, Kartoffeln und Leinöl ist bekanntlich seine Hauptnahrung, er trinkt auch mit Vorliebe Kaffee, vermischt mit Zichorien; aber Eier und Milch, die ihm die Wirtschaft reichlich darbringt, mag er nicht in minderwertiger Gestalt zu sich

nehmen. Die Magermilch verwendet er meist als Futter oder überläßt sie mehr den Dienstboten und Arbeitern . . ."

Dagegen fand in Kirchhain, wo Industrie herrscht und eine große Zahl von Gerbergesellen wohnen, die Magermilch vielfach Absatz und wurde von dem herumfahrenden Milchwagen auch an Nichtlieferanten verkauft, wodurch sich die sonst sehr auffallende Tatsache erklärt, daß gerade an diesem Orte, an dem nur 3 Milchlieferanten existierten, relativ viele Typhuserkrankungen vorkamen.

Damit erscheint also wohl die ganze Entstehungs- und Verbreitungsweise dieser kleinen Typhusepidemie hinreichend klargelegt, und wir könnten uns daher mit dem bereits Gesagten begnügen, wenn sie uns nicht die willkommene Gelegenheit darböte, noch einige andere epidemiologisch wichtige Tatsachen zu besprechen, die wir bisher absichtlich unberücksichtigt gelassen haben.

Der eigenartige Verlauf der Epidemien, den wir soeben an einer Reihe von Beispielen kennen gelernt haben, war ohne Zweifel dadurch bedingt, daß die Krankheitserreger durch Vermittlung der Milch binnen kurzer Zeit über ein mehr oder minder ausgedehntes Gebiet, über einen größeren oder kleineren Kreis von Konsumenten oder Milchproduzenten verstreut wurden, und daß infolgedessen an den verschiedensten Orten fast gleichzeitig, „explosionsartig" Typhuserkrankungen auftraten. Von dem Moment an jedoch, wo nun aber die Seuche in eine Anzahl von Gehöften oder Familien eingeschleppt worden war und sich somit eine Reihe neuer Krankheitszentren gebildet hatte, von denen aus eine Ausstreuung der pathogenen Keime stattfinden konnte, waren die Übertragungsmöglichkeiten vollkommen andere geworden und mußte offenbar Gelegenheit geboten sein, daß sich die Seuche nun entweder durch direkten Kontakt, oder durch das Wasser infizierter Brunnen oder in beliebiger anderer Weis eweiter ausbreiten konnte. So mußten sich also unter günstigen Umständen Kontaktepidemien oder Wasserepidemien aus einer ursprünglichen Milchepidemie entwickeln, Vorkommnisse, die geeignet sein mußten, ihren eigentlichen Charakter vollkommen zu verwischen und die oft ohnehin nicht ganz leichte Aufgabe des Amtsarztes, die Eruierung der Infektionswege, wesentlich zu erschweren.

Übergang der Milchepidemien in Kontakt- oder Wasserepidemien.

Auch in dem Falle der Dobrilugker Epidemie schlossen sich in der Tat eine Anzahl von Hausepidemien an die ersten, durch die Magermilch bedingten Typhuserkrankungen an, die sich aber schon dadurch als solche Nachzügler charakterisierten, daß sie erst etwa einen Monat später einsetzten, also in die Mitte des Monats August fielen, ja mit einzelnen Erkrankungsfällen sogar bis in den Dezember hineinreichten. Als Ursachen für dieses weitere Umsichgreifen der Typhuserkrankungen waren hierbei vor allem die ungünstigen, unhygienischen Wohnungsverhältnisse auf den Dörfern anzusehen, die Kleinheit der Wohnräume, die schlechte Ventilation, die Überfüllung der Stuben, in denen sich die ganze Familie zusammendrängte; nicht weniger auch die schlechten Brunnenverhältnisse sowie der Mangel an Reinlichkeit und Vorsicht im allgemeinen.

kurz alle jene Momente, welche eine Kontaktinfektion, eventuell auch eine Trinkwasserinfektion fast unvermeidlich machen. Daß es dabei im vorliegenden Falle relativ leicht gelang, die ersten, auf die Molkerei zurückzuführenden Fälle von den späteren Hausinfektionen zu trennen und zu unterscheiden, ist wohl nur durch die relativ lange Inkubationsperiode zu erklären, die gerade für den Abdominaltyphus charakteristisch ist und bekanntlich unter Umständen selbst 3—4 Wochen betragen kann.

Damit wollen wir die Besprechung und Deutung unserer Beispiele verlassen, die, wie ich hoffe, eine hinreichende Vorstellung von dem Charakter der Milchepidemien vermittelt haben dürften, und wollen denselben nur einige Betrachtungen etwas allgemeinerer Natur anschließen.

Häufigkeit der Milchepidemien.

Um einen Begriff davon zu geben, wie überaus häufig die Milch zur Übertragung des Abdominaltyphus und anderer Seuchen Veranlassung gibt, mag auf eine interessante Zusammenstellung verwiesen sein, welche Schüder bereits vor längerer Zeit veröffentlicht hat. Schüder hat sich der Mühe unterzogen, aus der in- und ausländischen Literatur für den Zeitraum von 30 Jahren, von 1870 bis 1899, 638 Fälle von größeren und kleineren Typhusepidemien und 12 Einzelfälle, bei denen sicher keine Kontaktinfektion stattgefunden hatte, zu sammeln und nach der Art der Übertragung zu sichten. Dabei fand sich 110mal, d. i. in 17 Prozent der Fälle die Milch als Verbreiterin der Krankheit.

Die große Mehrzahl dieser Epidemien betrifft nun, wie Schlegtendal ausgeführt hat, das Gebiet von solchen Molkereien, welche die Milch vom Lieferanten in Empfang nehmen, entbuttern und als entfettete Magermilch wieder zurückstellen. Viel seltener dagegen scheinen Molkereien zum Ausgangspunkt von Epidemien zu dienen, welche die Milch aufkaufen, um sie als Ganzes, als Vollmilch, Kindermilch usw. weiter zu verkaufen. Abgesehen davon, daß die letztere Art von Meiereien vielleicht an Zahl überhaupt hinter den Genossenschaftsmolkereien mit beschränktem Betrieb zurücksteht und von ihnen im Verlauf der wirtschaftlichen Entwicklung überholt wurde, mag diese Tatsache darin ihren Grund haben, daß solche Meiereien besonderen Wert darauf legen müssen, gute und einwandfreie Milch zu liefern, daß sie daher schon von vornherein bei ihren Lieferanten auf größte Reinlichkeit bei der Milchgewinnung dringen werden und vielfach ihren Betrieb danach eingerichtet haben, daß die Milch vor ihrer Abgabe an die Konsumenten irgendeinem Sterilisierungsverfahren unterworfen werde. Diese Maßnahmen haben für die Molkereien nicht nur den rein ökonomischen Vorteil, daß dadurch die Milch auch bei hohen Sommertemperaturen haltbar gemacht wird und daß infolgedessen die Verluste durch Verderben der übrigbleibenden Reste erheblich eingeschränkt werden, sondern sie machen sich auch insofern bezahlt, als die angekündigte regelmäßige Pasteurisierung, wie Schlegtendal bemerkt, zweifellos ein Anziehungsmittel für den stetig zunehmenden Teil der Bevölkerung darstellt, der die Gefahren der ungekochten und die Sicherheiten der keimfrei gemachten Milch zu schätzen und anzuerkennen weiß.

Gutartiger Charakter der Milchepidemien.

Was den Charakter der Milchepidemien betrifft, so wird von den verschiedenen Beobachtern übereinstimmend angegeben, daß sie meist auffallend leicht verlaufen und daß schwerere Erkrankungsfälle meist erst unter den Nachzüglern der Epidemie aufzutreten pflegen, die ihre Infektion wohl nicht durch den Milchgenuß, sondern auf anderem Wege erworben haben. Man wird kaum fehlgreifen, wenn man diese Eigentümlichkeit der Milchepidemien mit der großen Verdünnung in Zusammenhang bringt, die der Infektionsstoff zweifellos in den Molkereien erfährt. Denn es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß die Schwere des Krankheitsverlaufes sehr wesentlich von der Menge der pathogenen Keime abhängig ist, die in den Körper Eingang finden, und daß man eine vollkommene Stufenleiter aufstellen könnte von jenen Bakterienmengen an, welche überhaupt keine krankmachende Wirkung haben und vom Organismus ohne Schaden bewältigt werden, bis zu jenen Dosen, welche die schwersten letalen Infektionen hervorzurufen vermögen. Es ist nun leicht einzusehen, daß gerade bei den Milchepidemien die Zahl der infizierenden Keime meist eine sehr geringe sein wird, da ja in der Regel die aus einem verseuchten Gehöfte stammende infizierte Milchprobe in der Molkerei mit vielen Tausenden Litern normaler Milch vermischt wird und so der einzelne Abnehmer in dem genossenen Milchquantum nur eine recht spärliche Anzahl von pathogenen Mikroorganismen zugeführt erhält.

Schließlich mag noch eine Besonderheit der Milchepidemien hier kurze Erwähnung finden, die in der Art der Personen zum Ausdruck kommt, welche in erster Linie von ihnen ergriffen werden. Da es nämlich vorwiegend Frauen und Kinder sind, die dauernd größere Milchmengen zu genießen pflegen, so kann es nicht wundernehmen, wenn diese Bevölkerungsklasse der Ansteckungsgefahr durch die Milch ganz besonders ausgesetzt erscheint und daher ein auffallend hohes Kontingent zu den Erkrankungsfällen stellt. So waren z. B. bei der von Jaster beschriebenen Bromberger Epidemie 50 männliche und 66 weibliche Personen erkrankt; bei der Dobrilugker Epidemie befanden sich unter 47 Erkrankten nicht weniger wie 16 Kinder, ja bei der von Reincke geschilderten Epidemie in Hamburg und Altona waren 23 Frauen und 7 Kinder, aber nur 7 Männer als typhuskrank gemeldet worden.

Literatur.

Almquist, D. Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl. Bd. 21, 1889. — Behla, Klin. Jahrb. Bd. 10, 1903. — Jaster, Klin. Jahrb. Bd. 17, 1907. — Schlegtendal, D. Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl. Bd. 32, 1900. — Schüder, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 38, 1901.

XVI. Die Fleischvergiftungen.

Wie die Milch, so hat auch das Fleisch meist einen mehr oder minder komplizierten Weg zurückzulegen, ehe es in die Hände des Konsumenten gelangt. Der Besitzer des Viehes, soweit er nicht für seinen eigenen Bedarf Hausschlachtungen vornimmt, verkauft dasselbe entweder direkt an den Metzger oder an Zwischenhändler, die die Tiere in der ganzen Gegend zusammenkaufen und den kleineren oder größeren Schlächtereien zutreiben. Dort wird das Vieh geschlachtet, von dem Fleischbeschauer, je nach Umständen einem Tierarzt oder einem hierzu bestellten sachverständigen Laien, beschaut und, wenn das Fleisch für genußtauglich befunden wurde, in den Eiskeller bzw. die Kühlkammern gebracht. Zum Teil wird das Fleisch dann direkt im Kleinen an die Konsumenten abgegeben oder es wird in größeren Ladungen an die Metzger anderer Orte versandt, die es dann in Verkehr setzen, oder endlich dient es zur Herstellung von Wurstwaren oder von Hackfleisch. Daß diese ganze Reihe von Manipulationen, denen das Fleisch hierbei unterliegt, die mannigfaltigsten Infektionsmöglichkeiten in sich birgt, ist leicht einzusehen.

Fleisch kranker Tiere.

Die Infektion des Fleisches kann nun, wie wir bereits wissen, schon bei dem lebenden Tiere einsetzen. Eine ganze Reihe von septischen und pyämischen Erkrankungen der Schlachttiere wird ja durch Bakterien aus der Gruppe der Paratyphus- und Enteritisbazillen hervorgerufen oder gibt wenigstens zu einer sekundären Einwanderung dieser Mikroorganismen in das Blut Veranlassung, die dann natürlich mit dem Kreislauf auch in das Muskelfleisch eingeschleppt werden und sich daselbst unter günstigen äußeren Bedingungen auch nach dem Tode der Tiere noch lebhaft vermehren können. Nun wird eine sorgfältige und geregelte Fleischbeschau zwar in vielen Fällen imstande sein, zu verhüten, daß Fleisch kranker Tiere in den Handel kommt und wird infolgedessen auch den Ausbruch mancher Massenerkrankungen durch den Genuß solchen Fleisches zu verhindern vermögen. Wenn trotzdem in Deutschland und in anderen Ländern alljährlich eine ganze Anzahl von Fleischvergiftungen beobachtet wurden, die auf das Fleisch von erkrankten Tieren zurückgeführt werden müssen, so hat dies, wie Hübener treffend ausgeführt hat, sehr verschiedene Gründe.

Da nämlich die infizierten Schlachttiere nicht selten nur recht unbedeutende, wenig auffallende oder rasch vorübergehende Krankheitserscheinungen zeigen und da sich die Anwesenheit der pathogenen

Mikroorganismen im Fleische durch keinerlei äußere Anzeichen, wie abnormes Aussehen, Verfärbung, veränderte Konsistenz, üblen Geruch usw. zu verraten braucht, so wird sich der Fall relativ häufig ereignen müssen, daß die Gefährlichkeit des Fleisches trotz sachgemäßer Untersuchung nicht erkannt und daß dasselbe daher ohne Bedenken für den Verkehr freigegeben wird.

Ein Beispiel dieser Art hat Rimpau vor einer Reihe von Jahren beschrieben. In St. Johann bei Zabern trat nämlich im Jahre 1909 eine ziemlich umfangreiche Epidemie auf, von der nicht weniger als 97 Personen befallen wurden, und die, wie sich herausstellte, auf das Fleisch eines notgeschlachteten Ochsen zurückgeführt werden mußte. Das Tier war wegen einer Blasenruptur, die durch einen großen Blasenstein bedingt war, getötet worden, nachdem der ausgeflossene Urin 24 Stunden in dessen Bauchhöhle verweilt hatte. Da das Fleisch von dem Beschauer zwar als minderwertig, aber doch als genußtauglich erklärt worden war, war es an eine große Anzahl von Personen abgegeben worden und hatte so zum Ausbruch der Massenerkrankungen geführt. Sowohl in den nachträglich untersuchten Proben des rohen Fleisches als auch in den Entleerungen einer großen Anzahl der Erkrankten waren Enteritisbazillen nachzuweisen, so daß also über den Zusammenhang der Erkrankungen mit dem Genuß des infizierten Fleisches kein Zweifel bestehen konnte. Epidemie in St. Johann bei Zabern.

Ganz besonders werden sich derartige Mißgriffe natürlich da ereignen müssen, wo, wie vielfach auf dem Lande, Laien mit der Ausübung der Fleischbeschau betraut sind, die sicher manche Schlachttiere noch als unverdächtig passieren lassen werden, welche der erfahrenere Tierarzt beanstandet hätte. Noch größer wird aber diese Gefahr sein, wenn überhaupt keine Fleischbeschau stattfindet. Nach den Bestimmungen des deutschen Reichsgesetzes sind nämlich die sogenannten Hausschlachtungen, bei denen das Fleisch ausschließlich im Haushalt der Besitzer Verwendung finden soll, unter der Bedingung von dem Beschauzwange befreit, daß die Schlachttiere „kein Merkmal einer die Genußtauglichkeit ausschließenden Erkrankung zeigen".

Zweifellos wird man nun bei keinem Hausbesitzer ohne weiteres voraussetzen können, daß er über die zur Erkennung dieser Merkmale erforderlichen Kenntnisse verfügt, wird ihn aber dementsprechend auch nicht zur Rechenschaft ziehen können, wenn er es unterläßt, von der Schlachtung eines kranken Tieres Mitteilung und Anzeige zu machen, so daß also hiermit die Gelegenheit zu den gefährlichsten absichtlichen oder unabsichtlichen Umgehungen des Fleischbeschaugesetzes gegeben erscheint. Wie verhängnisvoll diese unter Umständen werden können, beweist eine kleine Epidemie, die Hübener in seinem Buche über die Fleischvergiftungen erwähnt hat, und die uns zeigen mag, mit welcher Sorglosigkeit oft selbst das Fleisch von hochgradig erkrankten Tieren genossen wird. „In Raetzlingen schlachtete ein Hausschlächter eine Kuh, die er seit einiger Zeit gemästet hatte und die drei Tage vorher erkrankt war. Über den Zustand des Tieres machte der Schlächter bei seiner polizeilichen Vernehmung folgende Angaben: Bei der Epidemie in Raetzlingen.

Schlachtung kam aus dem After der Kuh eine grünliche schleimige Masse heraus, die wie Froschlaich aussah. Auch in den Schlußdärmen war noch etwas von dieser Masse enthalten. Diese selbst zeigten an der Innenfläche auffallende rote Streifen. Der Blätterpansen war steif und klebrig wie Pech und entzündet. Die Kranzdärme waren anscheinend infolge der Hitze etwas geschwollen und mürbe. Trotz diesen groben krankhaften Veränderungen war dem Besitzer der Gedanke, daß das Fleisch genußwidrig oder gar gesundheitsschädlich sein könnte, nicht gekommen. Er und seine Frau hatten selbst von einer aus dem Fleisch bereiteten Sülze gegessen und sind nebst 19 anderen Personen, die als Nachbarn und Bekannte im Orte geschenkweise einzelne Portionen erhalten hatten, schwer erkrankt." Sowohl in dem rohen Kuhfleisch wie in der Milz der gerichtsärztlich obduzierten Frau des Besitzers wurden bei der bakteriologischen Untersuchung, die im hygienischen Institut zu Halle vorgenommen wurde, Paratyphusbazillen nachgewiesen.

Handelte es sich bei den bisher besprochenen Fällen zum Teil um entschuldbare Mißgriffe oder um mangelndes Verständnis für die Gefahren, welche der Genuß des Fleisches von erkrankten Tieren mit sich bringen kann, so ist leider in anderen Fällen die Sachlage eine noch ungünstigere. Denn nur zu oft wird solches Fleisch auch durch die Gewissenlosigkeit skrupelloser Metzger oder Geschäftsleute in Verkehr gesetzt, die, obwohl sie von seiner Gesundheitsschädlichkeit oder wenigstens von seiner Gefährlichkeit unterrichtet sein müssen, sich doch nicht scheuen, Leben und Gesundheit ihrer Konsumenten aufs Spiel zu setzen, wenn sie hoffen können, günstigenfalls unentdeckt zu bleiben und aus ihrem betrügerischen Vorgehen materiellen Vorteil zu ziehen. Erleichtert wird dasselbe übrigens vielfach durch gewisse mißbräuchliche Hantierungen und Kunstgriffe der Schlächter, die geeignet sind, den Schlachtbefund zu verschleiern und so die sanitäre Kontrolle unwirksam zu machen. „Hierher gehört" — wie Postolka in seinem Werk über die allgemeine Fleischhygiene ausführt — „die außerordentlich verbreitete Gewohnheit, pathologisch veränderte Stellen in den einzelnen Organen sofort nach der Exenteration auszuschneiden und die betreffenden Organstücke zu entfernen, pleuritische oder peritonitische Exsudate so rasch als möglich zum Abflusse zu bringen, die betroffenen Körperhöhlen mit Wasser auszuspülen und die serösen Häute mit Tüchern zu bearbeiten; Tumoren aller Art werden, so gut dies eben möglich ist, entfernt, auf den Düngerhof geworfen oder je nach deren äußerer Beschaffenheit auch dem Unschlitt einverleibt, wo sie häufig nicht mehr entdeckt werden . . . Die für die Verfügung wichtigen Entzündungsprodukte der Pericarditis traumatica wandern samt Perikardium und Herz in einen entlegenen Winkel, in eine Butte u. dergleichen, und Veränderungen am Nabel der Kälber werden durch rasche Umschneidung minder leicht kenntlich zu machen gesucht; der durch physiologischen oder pathologischen Inhalt erweiterte Tragsack geht mit erstaunlicher Raschheit denselben Weg und ein etwa vorhandener gut entwickelter Foetus findet unter den Gedärmen Platz, um sodann bei günstiger Gelegenheit aus dem Schlachthause geschafft zu

Betrügerische Kunstgriffe zur Verschleierung des Schlachtbefunds.

werden. Von Parasiten durchsetzte oder anderweitig erkrankte Organpartien werden ausgeschnitten, Echinokokkusblasen in den Lungen ausgeschält, oder einfach durch Fingerdruck entleert, vergrößerte Lymphdrüsen entfernt, ganze Organe, hinsichtlich welcher man die Konfiskation fürchtet, werden verborgen und andere, bereits untersuchte an ihre Stelle gehängt."

Infiziertes Fleisch gesunder Tiere.

Existieren also, wie wir sehen, eine ganze Reihe von Möglichkeiten, wie das Fleisch kranker Tiere in den Verkehr gelangen und zum Ausbruch von Massenerkrankungen Veranlassung geben kann, so darf andererseits die Tatsache nicht außer Acht gelassen werden, daß auch das Fleisch gesunder Tiere schädliche Wirkungen entfalten kann, wenn es nachträglich mit pathogenen Keimen in irgendwelche Berührung kommt.

Gelegenheit hierzu ist bei den verschiedenen Manipulationen, denen das Fleisch unterworfen wird, bis es in die Hände des Konsumenten gelangt, in Hülle und Fülle gegeben. Schon bei der Ausweidung der geschlachteten Tiere, bei der Zerlegung des Fleisches kann dasselbe infiziert werden, sei es, daß es mit Fleischstücken kranker Tiere in Berührung kommt, oder daß es durch den Darminhalt gesunder verunreinigt wird, in dem man ja nicht selten Bakterien der Paratyphus- und Enteritisgruppe finden kann. Unreinlichkeit der Fleischhauer und ihrer Gehilfen bei der Arbeit, Verwendung infizierten, schmutzigen Wassers bei der oberflächlichen Reinigung des Fleisches, Unachtsamkeit beim Transport und beim Verladen desselben, wobei „häufig ein Mann mit seinen durch Blut, Magendarminhalt und Straßenkot verunreinigten Schuhen die Auflagefläche des Wagens besteigt, mit der das Fleisch in Berührung kommt" können ebensoviele Gelegenheiten für die Infektion mit pathogenen Keimen darstellen. In den Vorratskammern und Eiskellern kann das Fleisch durch Ratten oder Mäuse verunreinigt werden, die sich ja mit Vorliebe in Schlachthäusern aufhalten und nicht selten von Enzootien heimgesucht werden, deren Erreger zu den typischen „Fleischvergiftern" zählen. Wird das Fleisch auf Eis gelagert, in dem sich nach den Untersuchungen von Conradi und Rommeler manchmal Paratyphusbazillen nachweisen lassen, so ist damit eine weitere Infektionsmöglichkeit gegeben. Fliegen, unter Umständen auch Ameisen können Krankheitskeime auf das Fleisch verschleppen. Endlich können aber auch bei der Verarbeitung des Fleisches zu Hackfleisch oder Wurstware pathogene Keime Zutritt zu demselben finden, nicht nur, wenn zu dem Fleischbrei das Fleisch kranker Tiere hinzugemischt wird oder wenn die Maschinen und Geräte der Metzgerei früher mit solchem in Berührung gekommen und mangelhaft gereinigt worden waren, sondern auch wenn leichtkranke Dauerausscheider oder Bazillenträger sich an der Arbeit beteiligen und die Krankheitserreger mit ihren beschmutzten Händen auf das Fleisch übertragen.

Die Krankheitserreger, welche so zu einer postmortalen Infektion des Fleisches führen können, sind, wie wir bereits wissen, verschiedener Natur. Zum Teil handelt es sich um dieselben Arten, die wir früher auch als Erreger gewisser Tierkrankheiten kennen gelernt haben und die das Fleisch also auch intravital zu infizieren vermögen. Zum Teil

hat man aber auch eine Reihe anderer Mikroorganismen als die Ursache von Fleischepidemien angesprochen, Bacterium Coli, Proteusarten, Bac. faecalis alcaligenes, vor allem aber den Erreger der Allantiasis
Botulismus. oder des Botulismus, den Bacillus botulinus.

Wir wollen versuchen, uns an der Hand der klassischen Schilderung, die Van Ermengem von dem Verlauf einer solchen Epidemie gegeben hat, ein Bild davon zu machen, wie solche Massenerkrankungen zu entstehen pflegen und wie ihre Ätiologie im speziellen Falle aufgeklärt werden kann.

Im Laufe des Dezembers 1895 trat in einem Dorfe im Hennegau,
Epidemie in Ellezelles. Ellezelles genannt, unter den Mitgliedern eines Musikvereins, die an einer Trauerfeier teilnahmen, eine eigenartige Epidemie auf. Von den 34 Musikern, welche am 14. Dezember zusammen gespeist hatten, erkrankten nicht weniger als ein Drittel sehr ernstlich, drei starben innerhalb einer Woche; 10 weitere dagegen zeigten nur abgeschwächte Krankheitssymptome. Die meisten begannen sich erst 20 bis 24 Stunden, einige sogar erst 36 Stunden nach der gemeinsamen Mahlzeit unwohl zu fühlen. Mehrere von ihnen hatten Magenschmerzen oder erbrachen zunächst Speisereste, darauf gallertartige schwärzliche Massen. Diarrhöischer Stuhlgang wurde dagegen nicht beobachtet; im Gegenteil trat meist zunächst hartnäckige Verstopfung auf, welche erst später durch energische Abführmittel behoben wurde. Etwa 36—48 Stunden nach der Mahlzeit begannen die Kranken über Verschleierung der Augen zu klagen; bald wurden die Anwesenden nicht mehr erkannt, die aus nächster Nähe betrachteten Gegenstände erschienen undeutlich und häufig bestand auch Doppeltsehen. Objektiv war bei den Kranken starke Erweiterung der Pupillen, vollkommene Reaktionslosigkeit derselben auf Lichtreize, Ptosis beider Augenlider und eine eigentümliche Starrheit des Blickes zu beobachten, die durch die Unbeweglichkeit der Augäpfel bedingt war. Es bestand, mit anderen Worten, eine typische Ophthalmoplegia interna und externa. Die Kranken klagten sehr über brennenden Durst und hatten das Gefühl des Würgens am Halse. Das Schlingen war erschwert, nicht selten in so hohem Grade, daß die Einnahme von Flüssigkeit, speziell aber von festen Speisen recht schwierig, ja selbst ganz unmöglich wurde und jedesmal von bedenklichen Erstickungsanfällen begleitet war.

Wir wollen nicht näher auf den weiteren Verlauf dieser Erkrankungen eingehen. Das Gesagte genügt wohl, um darzutun, daß es sich hier nicht um die typischen Fleischvergiftungen, bei denen die gastroenteritischen Symptome im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, gehandelt haben konnte, sondern daß hier zweifellos eine echte Botulismusepidemie vorlag, wie sie schon früher nach Genuß von Würsten, Konserven, Pasteten und anderen Lebensmitteln beobachtet worden war.

Als Ursache der Erkrankungen mußte der Genuß eines rohen Schinkens angesehen werden. Denn kein einziger der Musiker, die den Schinken unberührt gelassen hatten, hatte in der Folge über irgendeine Störung seines Wohlbefindens zu klagen; dagegen waren diejenigen, welche nur wenig — etwa eine Scheibe von 60—70 g — davon

gegessen hatten, mit leichten Krankheitserscheinungen davongekommen, wenn sie nicht überhaupt gesund geblieben waren, und nur die Schwererkrankten hatten nachweislich größere Mengen — etwa 200 g — von dem Muskelfleische genossen.

Das Schwein, von welchem der verdächtige Schinken herrührte, war am 2. August mittags geschlachtet und vollkommen gesund befunden worden. Da die Angehörigen des Besitzers des Tieres von dem frischen Fleisch ohne jeden Schaden gegessen hatten und dasselbe also zu dieser Zeit noch vollkommen genießbar gewesen sein mußte, so ist klar, daß es sich nur um eine nachträgliche Infektion des Fleisches gehandelt haben konnte.

Die zur Konservierung bestimmte Portion desselben wurde nun 24 Stunden nach der Schlachtung in der üblichen Weise eingesalzen, wobei die beiden Schinken sowie noch verschiedene andere Fleischstücke in dasselbe Faß kamen. Es konnte nachträglich noch mit Sicherheit festgestellt werden, daß derjenige Schinken, dem die Erkrankungen zugeschrieben werden mußten, zu unterst auf dem Boden des Fasses lag, und daß er allein in das Salzwasser eintauchte, während unmittelbar darüber, nur durch eine Schicht von Speckstücken von ihm getrennt, sich der zweite Schinken befand. Noch am 15. und 16. Dezember, also 2 Tage nach dem verhängnisvollen Festmahle, hatten mehrere Personen von diesem letzteren genossen, ohne irgendwie in ihrer Gesundheit geschädigt worden zu sein. Von dem verdächtigen Schinken aber war zum ersten Male bei dem Gastmahl des Musikvereins, am 14. Dezember, aufgetischt worden.

Reste von den beiden Schinken wurden nun Van Ermengem zur Untersuchung übergeben. Dabei zeigte sich, daß der Schinken, der als unschädlich angesehen werden mußte, teilweise verfault war und an diesen Stellen zahllose aërobe Saprophyten wie Bact. Coli, Proteus usw. enthielt, während die normal aussehenden Partien vollkommen keimfrei befunden wurden. Dagegen war bei dem verdächtigen Schinken, nach dessen Genuß die Erkrankungen aufgetreten waren, keine Spur von Fäulnisgeruch wahrzunehmen, wohl aber ein ausgesprochen scharfer, ranziger Geruch, wie von verdorbener Butter. Die Muskulatur sah gut aus, war aber etwas blaß gefärbt; das Gewebe war gelockert und leichter zerreißlich als gewöhnlich. Dabei enthielt dieser Schinken, ungleichmäßig durch die ganze Masse verteilt, große Mengen eines anaëroben Bazillus, der im Speck jedoch nur spärlich vorhanden war, im Knochenmark aber vollkommen fehlte, und der, wie das genauere kulturelle und toxikologische Studium lehrte, offenbar als der Erreger der Erkrankungen angesehen werden mußte. Denn es gelang, mit den Reinkulturen dieses Bazillus, dem sein Entdecker den Namen botulinus gegeben hatte, bei den verschiedensten Versuchstieren genau die gleichen Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, wie mit dem verdächtigen Fleisch, während der verfaulte zweite Schinken sich auch im Tierversuch als vollkommen unschädlich erwies.

Auch die bakteriologische Untersuchung hatte somit zu dem interessanten Ergebnis geführt, daß die beiden Schinken des-

selben Schweines, obwohl sie zusammen in demselben Faß eingesalzen wurden, doch nicht die gleichen Veränderungen erlitten hatten, indem der eine zwar der stinkenden Fäulnis anheimgefallen, aber nicht giftig geworden war, während der andere bei scheinbar intaktem Aussehen von zahllosen toxinbildenden anaëroben Bakterien durchwuchert worden war.

Um diesen merkwürdigen Unterschied in den Schicksalen der beiden Schinken zu erklären, gab es, wie Van Ermengem auseinandersetzte, nur eine einzige plausible Hypothese. Der giftige Schinken hatte sich auf dem Boden des Fasses befunden und war vollkommen von der wahrscheinlich zu wenig konzentrierten Salzlake bedeckt gewesen; der zweite Schinken dagegen, der von dem ersteren nur durch eine Schicht von Speckstücken getrennt gewesen war, lag völlig außerhalb der Lake und war daher der Luft zugänglich. Nur für den im Salzwasser untergetauchten Schinken waren daher alle Bedingungen gegeben, welche eine ausgiebige Entwicklung von anaëroben Bakterien gestatten, und nur hier war es daher zur Vermehrung des Bacillus botulinus und damit zur Toxinbildung gekommen. Damit erscheint dieser interessante Fall einer Massenvergiftung wohl in befriedigender Weise aufgeklärt.

Leider liegen nun die Verhältnisse keineswegs immer so günstig wie in dem eben beschriebenen Falle und ist es durchaus nicht immer möglich, zu vollkommener Klarheit darüber zu gelangen, ob eine Epidemie auf das Fleisch kranker Tiere zurückzuführen ist, oder ob eine nachträgliche Infektion des Fleisches angenommen werden muß. Denn alle jene früher aufgezählten Umstände, die geeignet sind, eine Erkrankung des Schlachttieres zu verdecken und die demgemäß zur Freigabe gesundheitsschädlichen Fleisches führen können, werden natürlich auch die spätere Feststellung des Sachverhaltes erschweren oder unmöglich machen müssen und da überdies die bakteriologische Untersuchung der verdächtigen Fleischproben aus begreiflichen Gründen stets erst einige Tage nach der Schlachtung vorgenommen werden kann, so wird sich meist überhaupt nicht mehr mit Sicherheit ermitteln lassen, ob die in denselben gefundenen Krankheitserreger noch zu Lebzeiten oder erst nach dem Tode der Tiere in die Muskulatur eingewandert sind. So sind denn eine Reihe von Fleischepidemien beschrieben worden, die bezüglich ihres Verbreitungsweges in alle Details aufgeklärt werden konnten, und bei denen nur der erste Ausgangspunkt, der Infektionsmodus des Fleisches, im Dunklen bleiben mußte. Wir wollen auch ein derartiges Beispiel, das übrigens auch noch nach manchen anderen Richtungen hin von Interesse ist, hier kennen lernen.

Epidemie in Arnsberg.

Im Sommer 1910 traten, wie Mathes, Wollenweber und Dorsch berichten, im Industriegebiete des Regierungsbezirkes Arnsberg an mehreren Orten fast gleichzeitig Gruppen- und Massenerkrankungen an Fleischvergiftung auf, über deren Ursprung und Verlauf folgendes ermittelt werden konnte. In den Landgemeinden Sodingen, Börnig und Holthausen, eng zusammenhängenden Dörfern, die äußerlich eine einzige Ortschaft mit etwa 15000 Seelen bilden und vorwiegend

von industrieller Arbeiterbevölkerung bewohnt werden, erkrankten in der letzten Woche des August 135 Personen plötzlich unter so stürmischen Erscheinungen, daß sofort ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde und an eine Intoxikation oder Infektion gedacht werden mußte. In der Regel eröffnete ein initialer Frost, der zuweilen den Charakter eines echten Schüttelfrostes annahm, die Erkrankung; dann folgten Fieber, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Erbrechen, Leibschmerzen und profuse wässerige Durchfälle, denen manchmal schwarze teerartige Entleerungen vorangegangen waren, wie sie bei Blutungen in den oberen Darmabschnitten beobachtet werden. Zwei von den erkrankten Personen starben; alle anderen genasen, meist innerhalb einer Woche.

Schon der behandelnde Arzt hatte die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine Fleischvergiftung handeln müsse, und diese Vermutung nahm deutlichere Formen an, als sich herausstellte, daß 129 von den Erkrankten kurz vor Beginn der Epidemie Fleischwaren gegessen hatten, die aus der Metzgerei Sch. in Sodingen bezogen worden waren. Dabei hatten 114 Personen Hackfleisch zu sich genommen, und zwar 86 gemäß der landesüblichen Unsitte im rohen Zustand, 28 dagegen leicht angebraten oder angeblich auch durchgebraten. Die Menge des genossenen Hackfleisches war außerordentlich verschieden. Mehrere Bergleute hatten davon etwa $^1/_2$ Pfund, manche Kinder dagegen nur geringe Mengen, einen Teelöffel bis eine Messerspitze voll gegessen, ja 3 Kinder einer Familie hatten nach den Angaben der Mutter „nur eben an den Eßgeräten geleckt". Im Durchschnitt setzten die Krankheitserscheinungen 8—10 Stunden nach der Aufnahme des Fleisches ein, in einem Falle betrug die Inkubationsdauer allerdings nur $1^1/_2$ Stunden, in anderen dagegen über 24 Stunden.

Auffällig war zunächst, daß 15 von den erkrankten Personen kein Hackfleisch gegessen hatten; es ergab sich jedoch, daß sie teils unmittelbar, teils durch Vermittlung eines Kolonialwarenhändlers aus derselben Metzgerei eine sogenannte polnische Wurst bezogen hatten, die aus rohem Fleisch bereitet, eine halbe Stunde lang geräuchert und schließlich gekocht worden war, so daß also auch diese Fälle auf die gleiche Infektionsquelle hinzuweisen schienen. Nachdem sich so der Verdacht auf die Metzgerei Sch. konzentriert hatte, wurde dieselbe natürlich einer genaueren behördlichen Besichtigung unterzogen, wobei sich aber nichts Ordnungswidriges feststellen ließ. Die Metzgerei galt als die beste und sauberste im Ort, es fand sich, daß Sch. immer das beste Vieh geschlachtet hatte und in seinem Betrieb äußerst gewissenhaft zu Werke gegangen war; ebensowenig war bei der Inspektion der Betriebs- und Vorratsräume irgendetwas Anstößiges zu entdecken oder minderwertige Fleischware aufzufinden.

Dagegen fanden sich in dem Hause des Metzgers zwei Kranke: ein Dienstmädchen, das ebenfalls von der fraglichen Wurst gegessen hatte und gleichzeitig mit den übrigen von der Seuche befallenen Personen erkrankt war, und ein Lehrling, der bereits 2—3 Tage vor dem Ausbruch der Massenerkrankungen an Übelkeiten und Durchfällen gelitten hatte, nachdem er das verdäch-

tige Fleisch verarbeitet hatte. Hiermit schien eine höchst beachtenswerte Spur gefunden zu sein, welche zur Aufklärung der interessanten Epidemie führen konnte, denn es lag gewiß die Annahme außerordentlich nahe, daß der erwähnte Lehrling, der auch während seiner Erkrankung noch weitergearbeitet hatte, die Krankheitskeime auf das Fleisch übertragen und so zum Ausbruch der Massenerkrankungen Veranlassung gegeben haben konnte, ein Verdacht, der noch bestärkt wurde, als sich herausstellte, daß schon 5 Tage vor dem Lehrling in der Haushaltung des Metzgers ein zu Besuch anwesendes Kind an Brechdurchfall gelitten hatte. So verlockend diese Hypothese auf den ersten Blick zu sein schien, so mußte sie doch rasch verlassen werden, als bekannt wurde, daß auch an mehreren anderen Orten des Industriegebietes gleichartige Erkrankungen aufgetreten waren, und zwar nach Genuß von Fleischwaren, die aus einer auswärtigen Großschlächterei stammten, aus der auch der Metzger Sch., wie er jetzt zugab, zur selben Zeit Fleisch bezogen hatte. Sch. erhielt nämlich von dem Großschlächter G. in H. allwöchentlich 1—3 Zentner ausgeschlachtetes Fleisch und Eingeweide von Rindern geliefert. Er hatte speziell am 22. August eine Sendung von 210 Pfund und am 25. August eine solche von 206 Pfund dorther bezogen, welche teils aus frischem Rindfleisch, teils aus anderen, minderwertigen Schlachtprodukten (Kopf, Wampe, Nierenzapfen, Zwerchfell) und Eingeweiden (Herz, Lungen, Gedärme) bestand. Dieses Fleisch wurde sofort nach der Ankunft verarbeitet, am 23. August mit der Fleischmühle zerkleinert und in den nächsten Tagen zur Herstellung von Hackfleisch und Mettwurst, Zwiebel- und Fleischwurst verwendet. Da nun, wie gesagt, auch noch an 3 anderen weit auseinander liegenden Ortschaften fast gleichzeitig eine ganze Reihe von Erkrankungen aufgetreten waren, die nach dem klinischen Krankheitsbild und nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung als gleichartig angesehen werden mußten und wie die größere Epidemie in Sodingen durch den Bacillus paratyphi B hervorgerufen waren, und da ferner das infizierte Fleisch für jede der vier Gruppen von Erkrankungen in einer anderen Metzgerei verarbeitet worden war, aber überall aus derselben Großschlächterei herstammte und aus dieser fast gleichzeitig — höchstwahrscheinlich sogar an demselben Tage — an die verschiedenen Metzger versandt worden war, so konnte kein Zweifel bestehen, daß die früher erwähnte Annahme unrichtig sein mußte. Denn es bedurfte nach der ganzen Sachlage wohl kaum mehr eines besonderen Beweises, daß das Fleisch weder in den Metzgereien, in welchen es verarbeitet wurde, noch auf dem Transportwege, der für jede Sendung ein anderer war, infiziert worden sein konnte, sondern daß es bereits vor seiner Verpackung mit den Krankheitserregern behaftet gewesen sein mußte.

Unter diesen Umständen war es aber auch ganz leicht verständlich, daß der Lehrling in der Sch.schen Metzgerei, der zuerst mit dem Fleisch in Berührung gekommen war und es verarbeitet hatte, auch zuerst erkrankte, und daß die Massenerkrankungen nach dem Genuß der Wurst erst einige Tage später — am 26. August — einsetzten.

Daß übrigens in einzelnen Fällen die Erkrankung auch lediglich durch den Genuß von gehacktem Schweinefleisch hervorgerufen worden war, obwohl die Großschlächterei, wie wir gesehen haben, an den Metzger Sch. nur Rindfleisch versandt hatte, erklärt sich wohl ohne weiteres dadurch, daß alles gehackte Fleisch gleichzeitig, von denselben Händen und derselben Hackmaschine verarbeitet worden war, wobei natürlich auch die ursprünglich nicht infizierten Fleischwaren mit den Krankheitserregern in Berührung kommen mußten.

Die nächste Frage, die sich nun natürlich erheben mußte, war die, in welcher Weise die Infektion des von der Großschlächterei gelieferten Fleisches zustande gekommen war; ob es sich um das Fleisch von kranken Tieren gehandelt habe oder ob die Paratyphusbazillen erst nach dem Schlachten in dasselbe eingewandert seien.

Nach den gerichtlichen Aussagen des dortigen Tierarztes steht nun das Amt H. allgemein in dem Rufe, Geschäftsleute zu besitzen, welche in der ganzen Umgegend krankes Vieh aufkaufen. Speziell der Großschlächter G. stand schon seit längerer Zeit im Verdacht, heimlich minderwertiges Fleisch in den Handel zu bringen und wurde deshalb polizeilich besonders überwacht. Es ging das Gerede, daß seine Sendungen „nicht gut Licht vertragen" könnten. Er schlachtete nur billiges, mäßig genährtes Vieh, das erfahrungsgemäß häufiger mit Krankheiten behaftet ist als gut genährte Schlachttiere und verhandelte den größten Teil des Fleisches an Schlächter und andere Gewerbetreibende. Einige Zeit vor dem Ausbruch der Epidemie waren ihm 202 Pfund Rindfleisch, die er zum Versand aufgegeben hatte, auf dem Bahnhof und 176 Pfund in seiner Wohnung beschlagnahmt und vernichtet worden, weil sie nach tierärztlichem Gutachten verdorben und vollkommen untauglich zum Genusse waren.— Jedenfalls bestanden also eine ganze Reihe gewichtiger Verdachtsmomente, die es nicht unwahrscheinlich machten, daß G. tatsächlich Fleisch kranker Tiere versendet habe. Der wirkliche Beweis dafür war freilich auch in diesem Falle, wie so häufig, nicht mehr mit Sicherheit zu erbringen. Der Fleischbeschauer — ein Bäcker — hatte in seinem Tagebuche notiert, daß G. am 20. und 21. August 1910 überhaupt keine Schlachtungen vorgenommen habe; am 22. August aber — an dem Tage, an welchem das infizierte Fleisch versendet worden sein mußte — hatte er vormittags 12 Kühe und nachmittags 3 Bullen und eine Kuh geschlachtet. Das Fleisch sämtlicher Tiere wurde für gut befunden und als vollwertig abgestempelt; nur von 5 Kühen die Lungen, die sich als tuberkulös erwiesen, und von einer 6. Kuh die Leber, die mit Hülsenwürmern behaftet war, als unbrauchbar bezeichnet und vernichtet. Daß die Schlachttiere also bereits zur Zeit ihres Lebens mit Paratyphusbazillen behaftet gewesen seien, war zwar bei Berücksichtigung aller Verhältnisse keineswegs ausgeschlossen, aber wie gesagt, nicht mehr mit Sicherheit zu beweisen. Ebensowenig bot sich aber andererseits ein Anhaltspunkt dafür, daß eine nachträgliche, postmortale Infektion des Fleisches stattgefunden habe. Verdächtige Erkrankungen waren — von einem Falle abgesehen, der aber in keinerlei Beziehung zur Großschlächterei gestanden hatte —

weder in H. selbst noch in seiner Umgebung vorgekommen. Auch in der Familie und unter dem Dienstpersonal von G. waren weder vor noch nach der Zeit, zu welcher das infizierte Fleisch verwendet worden war, irgendwelche Krankheitsfälle beobachtet worden — kurz alle Versuche festzustellen, wie eine postmortale Infektion des Fleisches zustande gekommen sein könnte, verliefen vollkommen ergebnislos.

Literatur.

Van Ermengem, Zeitschr. f. Hyg. 1891, Bd. 26. — Hübener, Fleischvergiftungen u. Paratyphusinfektionen. Fischer, Jena 1910. — Rimpau, D. med. Wschr. 1908. — Postolka, Allgem. Fleischhygiene. Wien, Braumüller, 1903. — Mathes, Wollenweber u. Dorsch, Klin. Jahrb. 1912, Bd. 26.

XVII. Die örtlichen Bedingungen der Epidemien.

Bei einer ganzen Reihe von ansteckenden Krankheiten kommt zweifellos den Wohnstätten der Menschen eine hervorragende epidemiologische Bedeutung zu. So ist es bereits den älteren Ärzten aufgefallen, daß sich in gewissen Häusern die Typhuserkrankungen zu häufen pflegen und daß in ihnen von Zeit zu Zeit immer wieder vereinzelte Neuerkrankungen auftreten, die den Eindruck erwecken, als ob das Virus mit besonderer Zähigkeit an diesen Häusern und Wohnungen haften würde. Ebenso kennt man Pesthäuser, Cholerahäuser, Gelbfieberhäuser, und so weiter. Suchen wir nun uns darüber klar zu werden, worin diese merkwürdige Vorliebe der Seuchen für bestimmte Gebäude, diese „Disposition" gewisser Häuser und die „Immunität" anderer ihren Grund hat, so müssen wir bedenken, daß wir hier strenggenommen zwei verschiedene Fragen zu beantworten haben. Denn einmal bedarf es der Erklärung, warum die Seuchen gerade in diesen Häusern so ergiebigen Boden finden und so zahlreiche Opfer fordern; dann aber müssen wir zu ergründen suchen, worauf es beruht, daß sie sich daselbst länger als anderswo zu halten vermögen, ja sich sogar dauernd in diesen Häusern einnisten können.

Typhushäuser, Pesthäuser usw.

Wenden wir uns zunächst der Beantwortung der ersten dieser beiden Fragen zu, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß in den bevorzugten Häusern offenbar ganz besonders reiche Gelegenheit zur Übertragung der Krankheitskeime gegeben sein muß. Denn nur durch die Existenz mannigfaltiger Infektionsmöglichkeiten wird die Häufung der Krankheitsfälle verständlich, die man in solchen Örtlichkeiten beobachten kann. Diese Übertragungsmöglichkeiten werden aber ebensosehr von den rein hygienischen Qualitäten der Wohnung selbst abhängen müssen, wie von der Beschaffenheit ihrer Bewohner, ihren sozialen Eigentümlichkeiten und Lebensgewohnheiten, und so werden wir denn diesen beiden Momenten in gleichem Maße unsere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Da die Häuser, welche vorwiegend von Seuchen heimgesucht werden, zum größten Teil den ärmsten Bevölkerungsschichten zur Wohnung dienen, so werden sie alle jene mannigfaltigen Mängel aufweisen, die auch sonst die „Armeleutewohnungen" zu charakterisieren pflegen. Fehlt, wie so oft in solchen Behausungen, Luft und Licht in hinreichender Menge, so sind schon damit eine ganze Reihe

Infektionsgefahren in Armeleutewohnungen.

von Momenten gegeben, welche die Übertragung ansteckender Krankheiten zu begünstigen vermögen. In den dunklen, mangelhaft ventilierten Räumen, deren Fenster von den Bewohnern besonders in der kalten Jahreszeit oft ängstlich verschlossen gehalten werden, fällt die keineswegs zu unterschätzende keimtötende Wirkung der Sonnenstrahlen vollkommen fort. Ist die Wohnung überdies feucht, so können mancherlei pathogene Keime vor dem schädigenden Einfluß der Austrocknung bewahrt bleiben, sofern sie nicht gar in der Nässe und im Schmutz günstige Lebensbedingungen vorfinden. Ferner pflegt auch die Reinlichkeit hier aus leicht begreiflichen Gründen stets geringer zu sein, als in hellen, gut durchlüfteten Wohnräumen, und die oft unglaubliche Überfüllung dieser Massenquartiere trägt dazu bei, die Kontaktmöglichkeiten ins Ungemessene zu vermehren und damit die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung von Krankheitserregern ganz bedeutend zu erhöhen. Kommt hierzu noch der ungünstige Einfluß, welchen der dauernde Aufenthalt in solchen Räumen an und für sich auf die Widerstandsfähigkeit der Insassen ausübt, so ist es wohl begreiflich, daß die Seuchen gerade in diesen Häusern ganz besonders reiche Ernte halten.

Wir wollen diese Erörterungen und Deduktionen allgemeiner Natur sofort an einem speziellen Falle zu exemplifizieren suchen und hierzu die interessante Schilderung benutzen, welche die im Jahre 1897 zum Studium der Pest nach Indien entsandte deutsche Kommission von den Pesthäusern in Bombay entworfen hat.

Pesthäuser in Bombay.

„Bei einem Gange durch die Straßen der Stadt — so lautet der Bericht — waren die von der Pest besonders heimgesuchten Häuser leicht an den aufgemalten Kreisen zu erkennen, durch welche die vorgekommenen Pesttodesfälle (einfache Kreise) sowie die Todesfälle aus anderer oder aus unbekannter Ursache (mit einem Kreuz versehene Kreise) seitens der Behörde markiert waren. Da sah man denn nicht selten einzelne Häuser mit 20, 30 und mehr Kreisen als wahre Pestherde gekennzeichnet, während unmittelbar daneben gelegene Häuser oft nicht ein einziges der ominösen Zeichen aufwiesen. Das Wohnen in derartigen von der Seuche bevorzugten Gebäuden war offenbar besonders gefährlich. Wurden die Bewohner heraus genommen und in provisorisch hergerichteten Hütten untergebracht, so pflegte die Pest bald unter ihnen zu erlöschen."

„Dunkle, schlecht ventilierte und überfüllte Wohnstätten zeigten sich überall am meisten geeignet, derartige Pestherde abzugeben. Namentlich Mangel an Licht schien die Verbreitung der Seuche zu befördern, denn sehr oft handelte es sich um Räume, in welche das Tageslicht überhaupt nicht oder doch nur in äußerst beschränktem Maße Zutritt hatte." Wie der Health-Officer von Bombay, Weir, dabei feststellen konnte, waren besonders solche Wohnungen als wahre Brutstätten der Seuche anzusehen, die außer an den eben geschilderten Mängeln auch noch an Feuchtigkeit zu leiden hatten.

Überfüllung der Wohnräume.

Auch die Überfüllung der Wohnräume spielte zweifellos in diesen Häusern eine große Rolle. Waren doch in den von der Pest

heimgesuchten Gebäuden in Mandvi, einem Stadtteil von Bombay zum Teil 40, 50, ja 70 und mehr Räume enthalten, wobei auf jeden Raum durchschnittlich 5 oder gar noch mehr Bewohner kamen. Da hierbei meist verwandte Familien zusammen- oder nebeneinander wohnten und somit in den sogenannten Chawls zahlreiche, in den engsten Beziehungen zueinander stehende Menschen untergebracht waren, so war also an Übertragungsmöglichkeiten gewiß kein Mangel und erschienen die gehäuften Pestfälle, die sich in diesen Gebäuden ereigneten, wohl erklärbar. „Dazu kam noch, daß in den unteren Bevölkerungskreisen ganz allgemein die größte Neigung besteht, die verschiedensten wertlosen Objekte in ihren Wohnungen aufzustapeln. Bei der Desinfektion der engen infizierten Wohnungen wurden bisweilen solche Mengen von alten Decken, Kleidern, Lumpen, leeren Konservebüchsen und dergleichen mehr herausgeschafft, daß sie locker aufgehäuft an Umfang den Raum zu überbieten schienen, in dem sie nebst ihren Besitzern untergebracht gewesen waren." Da überdies von der Bevölkerung stets ängstlich darüber gewacht wurde, daß bei Todesfällen den Erben kein Stück dieses ärmlichen Besitzes entgehe, so waren also in diesen Häusern auch mannigfaltige Gelegenheiten zu indirektem Kontakt durch Benutzung infizierter Kleider und Gebrauchsgegenstände gegeben, der ja nach den Erfahrungen Gotschlichs gerade bei der Verbreitung der Pest eine so hervorragende Rolle spielt.

Unhygienische Lebensgewohnheiten.

Nicht minder sind aber die vielen, aller Hygiene und Reinlichkeit Hohn sprechenden Lebensgewohnheiten dieser Bevölkerungsklassen geeignet, dem Umsichgreifen der Seuchen in diesen Häusern Vorschub zu leisten. „Der Auswurf der Pestkranken wird von den Angehörigen oft genug mit den Händen aufgefangen und dann an der eigenen kümmerlichen Kleidung oder an dem eigenen Körper abgewischt. Derartige Vorkommnisse konnte man ja allerdings auch in den Native-Hospitälern gelegentlich beobachten. Sie sind aber offenbar hier, wo Licht und Luft freien Zutritt haben, weniger bedenklich als in den geschilderten finsteren Wohnstätten."

Sehr verhängnisvoll kann ferner für die Eingeborenen die spärliche Bekleidung ihres Körpers werden, „zumal die nackten unteren Extremitäten eine Infektion von der Haut aus oft erleichtern werden. Sieht man doch in den Straßen Bombays sehr häufig Eingeborene eifrig mit ihren Füßen beschäftigt, offenbar aus Anlaß kleiner Verletzungen, die sie sich beim Treten auf scharfe Gegenstände zugezogen haben." „Besonders bedenklich erscheint aber die Gewohnheit der unteren Nativeklassen, sich ohne weiteres auf den Erdboden, der eventuell nur mit einer einfachen Matte bedeckt wird, zur Ruhe auszustrecken. Was ihren Körper betrifft, so fehlt den Eingeborenen auch der niedrigsten Stände ja keineswegs der Sinn für Reinlichkeit; man sieht sie vielmehr in Bombay bei jeder Gelegenheit das reichlich zur Verfügung stehende Leitungswasser zur Körperreinigung benutzen und es wird geradezu über Wasservergeudung geklagt. Aber unmittelbar nach der Reinigung lagern sie sich unbedenklich auf dem Boden, der auch innerhalb der Räume vielfach in bedenklicher Weise, so durch Spucken und dergl.

verunreinigt wird. Der Fußboden der Wohnungen, in der Regel aus einer Mischung von Lehm und Kuhdung hergestellt, wird zwar häufig gekehrt, aber nur trocken, so daß von einer Entfernung der etwa auf ihn gelangten Infektionserreger dabei keine Rede sein kann. Wirklich rein können ja bekanntlich dunkle oder gar völlig finstere Räume, wie sie in Bombay oft als Pestherde gefunden wurden, überhaupt nicht gehalten werden."

Aber auch unter wesentlich günstigeren hygienischen Verhältnissen, bei relativ höherem Kulturniveau der Bewohner kann die Wohnung bei der Verbreitung ansteckender Krankheiten eine sehr wesentliche Rolle spielen. So hat man ja die Tuberkulose geradezu als eine „Wohnungskrankheit" bezeichnet, und es ist bekannt, daß ihre Häufigkeit vielfach mit der Wohnungsdichtigkeit parallel geht. Denn da hier die Hauptgefahr zweifellos von dem fast dauernd an das Bett gefesselten Schwerkranken ausgeht, der beim Husten und Sprechen einen förmlichen Spraynebel feinster tuberkelbazillenhaltiger Tröpfchen um sich verbreitet, auch seine Leib- und Bettwäsche vielfach mit bazillenhaltigem Sputum verunreinigt, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung für seine Mitbewohner natürlich um so größer, je beengter der zur Verfügung stehende Raum ist, je mehr Personen sich in demselben zusammendrängen. Ja, Koch hat sogar den Satz aufgestellt, daß es nicht so sehr die Wohnung im ganzen als die Beschaffenheit des Schlafraumes sei, von der die Ansteckungsgefahr abhängig erscheint. „Denn selbst in einer geräumigen und an und für sich gesunden Wohnung wird dieselbe eine sehr große sein müssen, wenn die Bewohner die Nacht dicht zusammengedrängt in einem Schlafraume zubringen. So kommt es denn, daß die höchsten Sterblichkeitsziffern für Tuberkulose sich in Preußen nicht etwa in den ärmsten Gegenden der östlichen Provinzen finden, sondern in den relativ wohlhabenden und weitläufig bebauten Gegenden der Nordseeküste, wo von altersher als Schlafraum die sogenannten „Butzen", schrankähnliche in die Wand eingebaute Behälter dienen, und daß vielfach auf dem Lande eine höhere Schwindsuchtssterblichkeit herrscht, als in den Städten, da der Bauer gewöhnlich die schlechtesten und engsten der vorhandenen Wohnräume zum Schlafen benutzt. „Tatsächlich ist denn auch" — wie Jakob in seinem Buche über die „Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande" berichtet — „die Belegung der Schlafräume in Bauernhäusern fast durchgängig eine viel zu hohe, höher noch als in den Wohnungen der Großstädte . . . Wir haben in den Dörfern des Kreises Hümmling vielfach Häuser angetroffen, in denen einer sechs- bis achtköpfigen Familie (der sich oft noch Knechte und Mägde hinzugesellten) nur zwei winzig kleine niedrige Schlafkammern mit je einem Bett zur Verfügung standen."

Tuberkulose als Wohnungskrankheit.

Daß daher auch die Tuberkulose, wie Wernicke und de Greek gezeigt haben, vorzugsweise an bestimmten Häusern zu haften pflegt, und in ihnen um so zahlreichere Opfer fordert, je ungünstiger sich die Wohnungsverhältnisse gestalten, kann nach dem Gesagten nicht wundernehmen, und so sind denn Fälle bekannt ge-

Tuberkulose-Häuser.

worden, wo in einem einzigen Wohnhaus im Verlauf von 19 Jahren nicht weniger als 49 Personen an Schwindsucht zugrunde gingen.

Wir wollen jedoch nicht länger bei all diesen verschiedenen infektionsbegünstigenden Momenten verweilen, die, wie wir gesehen haben, zum Teil in den hygienischen Übelständen der Wohnung selbst ihren Grund haben, zum Teil aber durch die unhygienische Lebensweise ihrer Bewohner, vor allem ihre Unreinlichkeit bedingt werden. Haben wir doch auch schon in früheren Kapiteln wiederholt Gelegenheit gehabt, auf die wichtige Rolle dieser Faktoren bei der Seuchenverbreitung hinzuweisen und sie an einer Reihe von Beispielen zu erläutern.

Ursachen des Haftens der Krankheitserreger am Hause.

Hingegen wollen wir uns sofort der Beantwortung der zweiten von uns aufgeworfenen Frage zuwenden, der Frage, warum die Krankheitserreger in gewissen bevorzugten Häusern mit solcher Zähigkeit zu haften scheinen.

Sehen wir davon ab, daß sich einzelne Krankheitserreger in der Tat in dunklen Winkeln und Ecken eines infizierten Hauses, im Staub und Schmutz längere Zeit zu halten vermögen und so gelegentlich zu Infektionen Veranlassung geben werden, so wird eine solche dauernde Verseuchung fast stets nur dann möglich sein, wenn in dem Hause Personen leben, die Monate und Jahre hindurch Krankheitskeime in ihre Umgebung ausstreuen, also als unversiegbare Quelle ansteckenden Materials anzusehen sind. In der Tat haben wir ja bereits darauf hingewiesen, daß der hustende, schwerkranke Phthisiker, der jahrelang an sein Zimmer gefesselt ist, eine dauernde Gefahr für seine Hausgenossen darstellt und nicht selten seine ganze Familie anzustecken vermag, und ähnlich liegen zweifellos die Verhältnisse auch bei manchen anderen chronischen Infektionskrankheiten. So hat z. B. erst vor kurzem Scheller darauf aufmerksam gemacht, wie lange bei chronischer Rachendiphtherie virulente Krankheitskeime ausgeschieden werden können, die dann natürlich in der Umgebung des Kranken akute Diphtherien hervorrufen können.

Bazillenträger- und Ausscheider.

Hat man die Gefahren, die den Hausgenossen von seiten chronisch erkrankter Personen drohen, schon seit langem erkannt und in ihrer epidemiologischen Bedeutung richtig gewertet, so hat man sich doch erst in den letzten Jahren zu der Überzeugung durchgerungen, daß vielleicht noch verhängnisvoller die Anwesenheit gesunder Personen sein dürfte, die zu Bazillenträgern und Dauerausscheidern geworden sind. Denn, da auch diese nicht selten viele Jahre lang große Bakterienmengen in ständigen Umlauf setzen und da zudem weder sie selbst noch ihre Mitbewohner eine Ahnung von ihrer Gefährlichkeit zu haben pflegen, sich also auch im gegenseitigen Verkehr nicht der geringsten Vorsichtsmaßregeln zu bedienen pflegen, so ist es leicht verständlich, wenn in solchen Häusern immer wieder neue Krankheitsfälle auftreten und das Virus in ihnen also mit besonderer Zähigkeit zu haften scheint. So neigt man denn heute mit vollem Recht der Annahme zu, daß die Typushäuser, Diphtheriehäuser, Genickstarrehäuser usw. ihre dauernde Verseuchung meist der Anwesenheit chronischer Bazillenträger zu verdanken haben.

Pestratten. Wie der bazillenausscheidende Mensch, so können aber auch Tiere, die bei der Übertragung von Krankheitskeimen beteiligt sind, einem Hause den ominösen Stempel einer dauernd verseuchten Lokalität aufdrücken. So spielen bekanntlich die Ratten eine außerordentlich wichtige Rolle bei der Verbreitung der Beulenpest und gerade diese Tiere zeigen ja häufig eine solche Vorliebe für bestimmte Häuser, daß man zum Beispiel in Punjab in einem einzigen Gebäude gegen 200 tote Ratten auffinden konnte. Nun hat man es in Indien vorwiegend mit zwei verschiedenen Rattenarten zu tun: mit Mus rattus, der schwarzen Hausratte, die eng mit dem Menschen zusammenlebt, und mit Mus decumanus, der norwegischen Wanderratte, die nicht in Häusern, sondern in Kanälen und Kloaken ihr Dasein fristet und sich dem Menschen nicht anschließt. Nur die Hausratte wird, wie leicht einzusehen, ihrer ganzen Lebensweise nach befähigt sein, die Seuche in größerem Umfange auf den Menschen zu übertragen und in der Tat hat man denn auch gefunden, daß in den meisten Gegenden Indiens, besonders wo die Häuser noch primitiv gebaut und nicht kanalisiert sind, die Hausratte dominiert, während sie sonst vielfach bereits von der Wanderratte verdrängt wurde. Ja man hat sogar daran gedacht, daß die relative Pestimmunität Kalkuttas, wo es nie zu einer allgemeinen Ausbreitung der Seuche kam, gerade auf das Überwiegen der Wanderratte zurückzuführen sein könnte, während in Bombay, dem Hauptpestherde Indiens, überall Mus rattus, die Hausratte herrscht.

Hausratte und Wanderratte.

Da die kranken Ratten mit Urin und Kot massenhaft Pestbazillen ausscheiden, die sie in allen Räumen deponieren, zu denen sie Zugang finden und da sich die Krankheitserreger in dem Schmutz der feuchten und dunklen Wohnungen lange lebend erhalten, so ist es nicht schwer verständlich, wenn in solchen Häusern das Virus mit besonderer Zähigkeit haftet, zumal ja zweifellos sichersteht, daß auch zu einer Zeit, wo weder Menschenpest noch Rattenpest herrscht, einzelne scheinbar gesunde Tiere zu finden sind, welche in alten Abszessen Pestbazillen beherbergen und von denen dann gelegentlich Neuinfektionen ausgehen können. Mit den Lebensgewohnheiten der Hausratten hängt es übrigens offenbar auch zusammen, wenn die überwiegende Zahl der Krankheitsfälle sich häufig auf die unteren Stockwerke der Pesthäuser konzentriert, während die oberen Geschosse, in welchen sich die Ratten weniger gern aufhalten, von der Seuche relativ verschont bleiben.

Gelbfiebermücke. Eine ähnliche Rolle, wie sie die Ratten in den Pesthäusern spielen, kommt in den Gelbfieberhäusern zweifellos den Mücken zu, welche die derzeit noch unbekannten Krankheitserreger durch ihren Stich übertragen. Auch die Stegomyia calopus ist gewissermaßen ein Haustier, das warme und dunkle Wohnräume bevorzugt und dieselben nur ungern verläßt. „In Rio de Janeiro — schreibt Otto — braucht man nur einen Blick in die zahlreichen nach portugiesischer Art gebauten, sehr tiefen Häuser zu tun, um die früher so ausgedehnte Infektion zu verstehen: die als Schlafgemach dienenden Räume liegen in den alten Häusern meist in der Mitte und erhalten Luft und Licht

nur in dürftiger Weise von den vorn und hinten anstoßenden Zimmern. Noch günstiger gestalten sich die lokalen Verhältnisse für das Gelbfieber, wenn die Stegomyia-Vermehrung außerdem durch geeignetes Nährmaterial gefördert wird —", z. B. durch zuckerhaltige Substanzen, wie sie sich in Brauereien, Bäckereien, Zuckersiedereien usw. finden. Dementsprechend haben denn auch größere Epidemien wiederholt von Brauereien oder Bäckereien ihren Ausgang genommen.

Die große Hartnäckigkeit, mit welcher das Gelbfieber an den infizierten Häusern haftet, erklärt sich auch hier in befriedigender Weise aus den Lebensgewohnheiten der Krankheitsüberträger. „Keine nur irgendwie zugängliche Wasseransammlung ist vor der Stegomyia sicher. Im Innern der Häuser muß man Spül- und Wasserabflüsse, Klosettwasserbehälter, Pflanzentopfuntersätze, Gefäße mit Wasserpflanzen, Spucknäpfe, Filter, Kühler u. dergl. als auf Larven verdächtig ansehen, sei die in ihnen enthaltene Wassermenge auch noch so klein und unsauber. Außerhalb der Wohnstätten bilden Dachrinnen mit ungenügendem Gefälle, Wasserbassins, Regentonnen, Springbrunnen, kleine Lachen und Gräben, angekalkte Flaschenstücke, die der Regen mit Wasser gefüllt hat, kurz alle erdenklichen Wasseransammlungen willkommene Brutstätten. In der Not suchen die Mücken auch tiefe ungenügend abgeschlossene Röhrenbrunnen auf — z. B. wenn sie bei organisierter Mückenvernichtung keine anderen Brutgelegenheiten finden." Selbst im kümmerlichen, sehr verunreinigten und bei der Mückenvernichtung übersehenen Wasserreste eines Schleifsteines fand Otto — dem wir diese Schilderung verdanken — Larven und Puppen. Da die einmal infizierten Mücken die Krankheit während ihrer ganzen Lebensdauer — unter natürlichen Verhältnissen etwa 1 Monat lang — zu übertragen vermögen, ja das Virus, wie es scheint, sogar ausnahmsweise auf die junge Mückenbrut weitervererben, so kann es nicht wundernehmen, daß sich dasselbe so außerordentlich lange in den Wohnräumen zu halten vermag und daß die Gefahr der Ansteckung in diesen Häusern selbst nach Wochen und Monaten noch nicht erloschen zu sein braucht.

Haben wir so eine ganze Reihe von Faktoren kennen gelernt, die die Vorliebe bestimmter Seuchen für einzelne Gebäude, ihr Haften an einzelnen Wohnungen begreiflich machen, so haben wir damit gleichzeitig auch Gesichtspunkte gewonnen, die für die Ausbreitung der Epidemien auf ausgedehntere Territorien, auf ganze Dörfer, Städte, Landstriche und Länder maßgebend sind, die aber freilich nach den verschiedensten Richtungen hin noch der Erweiterung und Ergänzung bedürfen.

Ausbreitung der Epidemien auf weitere Gebiete.

Wenn manche Orte von gewissen Seuchen geradezu bevorzugt werden, andere dagegen „immun" gegen dieselben zu sein scheinen, so sind auch hierfür, wie für die Disposition einzelner Häuser, meist eine ganze Anzahl verschiedener Momente verantwortlich zu machen.

Schon die Verkehrsverhältnisse können in dieser Hinsicht große Unterschiede zwischen den einzelnen Örtlichkeiten bedingen, denn es ist ja leicht verständlich, daß abgelegene, schwer zugängliche Alpentäler, einsame, vom Schiffsverkehr wenig berührte Inseln lange Zeit von Epidemien verschont bleiben können, die anderwärts rasche

Verkehrsverhältnisse.

Ausbreitung finden. Natürlich handelt es sich hierbei aber nicht um eine wirkliche Immunität des betreffenden Ortes, sondern nur um den Mangel an Gelegenheit zur Einschleppung der Krankheitserreger, also um Verhältnisse, die sich jeden Augenblick verändern können, sowie der Ort in die Bahnen des Weltverkehrs hineingezogen wird. So finden wir denn andererseits, daß gerade die großen Hafenstädte der Gefahr einer Seucheneinschleppung ganz besonders ausgesetzt sind. Ob es freilich an solchen Orten zum Ausbruch größerer Epidemien kommen wird oder ob sich die Seuche nach wenigen vereinzelt bleibenden Krankheitsfällen bereits erschöpft, um rasch für immer zu erlöschen, das hängt, wie gesagt, von mannigfaltigen lokalen Eigentümlichkeiten ab, die wir nun etwas näher ins Auge fassen müssen.

Wohnungsverhältnisse.

Auch für die Ausbreitung ansteckender Krankheiten auf größere Stadtgebiete sind die Wohnungsverhältnisse vielfach von ausschlaggebender Bedeutung. Denn außerordentlich häufig finden sich ja alle die hygienischen Mängel und Unzukömmlichkeiten, die wir früher bei der Besprechung der Pesthäuser und Tuberkulosehäuser kennen gelernt haben, in den von der ärmeren Bevölkerung bewohnten Stadtteilen in vielhundertfacher Wiederholung vor und es kann daher nicht verwundern, wenn die Seuchen, die sich durch Kontakt auszubreiten pflegen, in solchen Gebieten ganz besonderen Umfang annehmen und mörderischer wüten, als anderswo. So hat denn, wie die deutsche Pestkommission berichtet, in Bombay ein einziger Sanitätsbeamter in der Zeit vom 27. Januar bis 30. Juni bei seinen Inspektionen nicht weniger als 1903 Mietshäuser gefunden, die er als teilweise oder gänzlich ungeeignet erklären mußte, als Wohnstätten für Menschen zu dienen, und in denen die Seuche besonders zahlreiche Opfer gefordert hatte. Daß die Wohnungsverhältnisse aber auch in den europäischen Großstädten vielfach keineswegs günstigere sind, daß auch hier ein großer Teil der Bevölkerung sich in dunklen, unhygienischen Wohnräumen, in baulich mangelhaften Mietskasernen zusammendrängt und daß die Überfüllung der Wohnungen um so stärker zu sein pflegt, je geringer die Zimmerzahl ist, kann leider nach den zahlreichen diesbezüglichen Erhebungen nicht bezweifelt werden. So fand sich denn, daß in Hamburg, Berlin, Breslau 10—14% der Wohnungen als überfüllt anzusehen waren, indem oft 8—12 Bewohner auf ein Zimmer kamen, und daß der einem Menschen zur Verfügung stehende Raum häufig nur 4 Kubikmeter oder noch weniger betrug. Ja, nach den Ermittelungen und Erhebungen, die Jacob im Großherzogtum Hessen gepflogen hatte und die sich auf die Gemeinden bis zu einer Einwohnerzahl von 2000 und darunter erstreckten, war es zweifellos, „daß von den geprüften 39 224 Wohnungen fast die Hälfte nicht einmal den Mindestanforderungen der Hygiene genügte . . .“

Überfüllung der Wohnungen.

Schlafstellenwesen.

„Die allerkläglichste und menschenunwürdigste Wohnweise stellt jedoch,“ wie Wernicke mit beredten Worten hervorhebt, „das Schlafstellenwesen dar. Man macht sich von seiner Ausdehnung erst einen Begriff, wenn man hört, daß 1885 ca. 6—6,5% der Bevölkerung

Schlafstelleninhaber waren. Und nun sind es, wie schon hervorgehoben, stets die jammervollsten Wohnungen, die solche Aftermieter noch beherbergen .... Die Gewinnsucht nutzt die Notlage der Schlafstellenleute außerordentlich aus, und oft nächtigen soviel Schlafburschen in einem Raum, daß durch die Respiration und Perspiration sowie durch die sonstigen Emanationen von Menschen eine Luft erzeugt wird, die direkt als giftig zu bezeichnen ist. Von irgendwelchem Wohnungskomfort, von Reinlichkeit oder von Dingen, die man mit dem Begriffe der Wohnungshygiene verbindet, ist natürlich keine Rede. Und da jüngere und ältere in solchen Schlafstellen zusammenkommen, vielfach Gesindel dort haust, das dem Auge des Gesetzes sich zu entziehen allen Anlaß hat, so erhält man ein abschreckendes Bild der körperlichen und sittlichen Verwahrlosung, das solche Wohnungshöhlen darbieten." Von welcher Bedeutung diese traurigen Verhältnisse für die Ausbreitung der Tuberkulose und anderer ansteckender Krankheiten sein müssen, liegt klar auf der Hand.

Neben den Wohnungsverhältnissen eines Ortes und der mit ihnen im innigsten Zusammenhang stehenden sozialen Lage seiner Bevölkerung spielen nun aber auch mancherlei andere hygienische Momente eine wichtige Rolle. Vor allem wird die Art der Wasserversorgung von bestimmendem Einfluß auf die Seuchenempfänglichkeit der betreffenden Örtlichkeit sein müssen. Denn ist diese mit einem tadellosen, einwandfrei geschöpften Trinkwasser versehen, zu dem Verunreinigungen beliebiger Art, also auch pathogene Keime, keinen Zutritt finden können, dann sind Wasserepidemien von Typhus oder Cholera hier natürlich von vornherein ausgeschlossen; dient dagegen zur Befriedigung des Wasserbedürfnisses etwa mangelhaft filtriertes Oberflächenwasser, so werden ansteckende Krankheiten, deren Erreger durch das Wasser verbreitet werden können, in solchen Städten entweder endemisch herrschen, oder aber es wird gelegentlich zu explosionsartigen Seuchenausbrüchen kommen können, die sich dann aber lediglich auf das Gebiet der betreffenden Wasserversorgung beschränken werden, anders versorgte Stadtteile dagegen verschonen werden. Ein klassisches Beispiel dieser Art, das in ungemein plastischer Weise die Beziehungen erkennen läßt, die zwischen der Disposition einer Örtlichkeit und ihrer Wasserversorgung bestehen, liefert die berühmt gewordene Hamburger Choleraepidemie vom Jahre 1892.

Wasserversorgung.

Choleraepidemie in Hamburg.

Schon der eigenartige Verlauf dieser Epidemie, die auf ihrem Höhepunkt täglich bis zu 1000 Opfer forderte, mußte den Verdacht auf eine Infektion der Wasserleitung hinlenken, zumal diese ein Wasser lieferte, das direkt aus der Elbe geschöpft und vor der Einleitung in das Rohrnetz der Stadt keinerlei Reinigungsprozessen unterworfen worden war. — „Wenn dieser Verdacht sehr bald in immer weiteren Kreisen, und selbst da als berechtigt anerkannt wurde, wo man bis dahin die wichtige Rolle des Wassers bei der Entstehung von Choleraepidemien heftig bestritten hatte, wenn schließlich auch der letzte Zweifel daran, daß das Leitungswasser bei der Entstehung der Epidemie in entscheidender Weise beteiligt gewesen ist, hat verstummen müssen, so war dafür

neben dem explosionsartigen Charakter der Epidemie in erster Linie eine Tatsache maßgebend, welche jeden anderen Erklärungsversuch als ganz aussichtslos erscheinen lassen mußte. Diese Tatsache ist das Verhalten der Cholera an der politischen Grenze zwischen Hamburg und der preußischen Stadt Altona." Wie bekannt, gehen die beiden Städte direkt ineinander über, so daß sich die bebauten Straßen ohne Unterbrechung aus dem Gebiet der einen über die Grenze in das der anderen Stadt fortsetzen. „Wären nicht an diesen Stellen der Grenze einander gegenüber je ein Hamburgischer und ein Altonaer Polizeibeamter stationiert, so würde der Fremde es schwerlich bemerken, wenn er von dem einen in das andere Gebiet übertritt." Trotzdem also genau genommen Hamburg und Altona nur ein einziges großes Stadtareal darstellen, zeigte sich nun, daß die Cholera merkwürdigerweise an der politischen Grenze gegen Altona Halt machte, und daß diesseits der Grenze zahlreiche Erkrankungen vorkamen, während jenseits nur relativ wenige Fälle beobachtet wurden, die überdies zum großen Teil Personen betrafen, die in Hamburg beschäftigt waren und sich dort offenbar infiziert hatten. „Dieser Unterschied trat besonders überzeugend an denjenigen Stellen der Grenze hervor, wo eine Straße vom Hamburger auf das Altonaer Gebiet im geraden Zuge sich fortsetzt. So ist beispielsweise im südlichen Teile von Sankt Pauli die Schmuckstraße in ihren beiden Häuserreihen schwer heimgesucht worden, während auf der Altonaer Seite die Ferdinandstraße völlig verschont geblieben ist. — Im Zuge der Straße „Schulterblatt" verläuft die Grenze eine Strecke derartig, daß die nordöstlich gelegene Häuserreihe zu Hamburg, die südwestlich ihr gegenüberstehende zu Altona gehört. Auch hier hatte die Cholera die politische Grenze respektiert, die Hamburger Seite hat schwer gelitten, die Altonaer Seite ist fast völlig freigeblieben." Es ist einleuchtend, daß ein so scharfes Abschneiden der Cholera mit der politischen Grenze nur dadurch zu erklären sein konnte, „daß die entscheidende Ursache für die Verbreitung der Epidemie auf der einen Seite vorhanden war, auf der anderen aber gefehlt hatte", und diese entscheidende Ursache war ohne Zweifel in der verschiedenen Wasserversorgung beider Städte zu sehen. Denn während, wie gesagt, die Hamburger Bevölkerung unfiltriertes und nachweislich durch Choleradejekte infiziertes Elbwasser zu trinken bekam, hatte Altona eine gesonderte Wasserleitung, die sorgfältig filtriertes, an anderer (freilich noch ungünstigerer) Stelle der Elbe entnommenes Wasser lieferte, das zweifellos während der Dauer der Choleraepidemie einwandfrei gewesen war. Alle anderen Verhältnisse dagegen, die auf den Gang der Seuche von irgendeinem Einfluß sein konnten, Natur des Bodens, Bebauung, Kanalisation, Bevölkerung usw. waren zu beiden Seiten der Stadtgrenzen vollkommen gleich gewesen, so daß wir es hier also, wie Koch betont hat, geradezu „mit einer Art von Experiment zu tun haben, das sich an mehr als hunderttausend Menschen vollzogen hat, aber trotz seiner gewaltigen Dimensionen alle Bedingungen erfüllt, welche man an ein exaktes und vollkommen

beweisendes Laboratoriumsexperiment stellt." Nur durch diese Verschiedenheit der Wasserversorgung erklärt es sich, daß die Cholera „an einer Häusergruppe, am sogenannten Hamburger Platz sogar mehr vermocht hat, als es ein Mensch gekonnt hätte, dem die besten Karten der Grenze zwischen Hamburg und Altona zur Verfügung gestanden hätten. Sie hat hier nämlich nicht nur die politische Grenze, sondern sogar die Grenze der Wasserversorgung zwischen beiden Städten scharf herausgefunden. Die erwähnte, von Arbeiterfamilien dicht bewohnte Häusergruppe gehört zu Hamburg, wird aber von Altona mit Wasser versorgt, und sie blieb von Cholera vollkommen frei, während ringsumher auf Hamburger Gebiet zahlreiche Erkrankungen und Todesfälle vorkamen."

Beseitigung der Abfallstoffe.

Wir wollen nun nicht näher auf die Details dieser wissenschaftlich so hochinteressanten Hamburger Choleraepidemie eingehen. Das Gesagte dürfte ja bereits genügen, um uns davon zu überzeugen, von welch ausschlaggebender Bedeutung die Art der Wasserversorgung für die Immunität oder Disposition einer Örtlichkeit sein kann. Aber auch die Lösung, welche die oft so schwierige Frage der Beseitigung der Abfallstoffe gefunden hat, wird nicht ohne Einfluß auf die Entstehung und Ausbreitung gewisser Seuchen bleiben können. Ist ja doch in vielen Städten mit der Einführung einer geregelten Kanalisation ein erheblicher Rückgang der Typhussterblichkeit beobachtet worden, wofür das Beispiel Münchens hier, als besonders lehrreich, herangezogen werden mag.

Typhussterblichkeit nach Pettenkofer.

Jahr		Typhusmortalität
1852—1859	Zu Beginn d. Kanalisierung	2,42 ‰
1860—1867		1,66 ‰
1880		0,17 ‰
1888		0,1 ‰

Ist freilich in diesem wie in anderen Fällen nicht immer mit Sicherheit zu sagen, inwieweit an der Besserung der Gesundheitsverhältnisse der Stadt die rationelle Abfuhr der Abfallstoffe beteiligt war und inwieweit sie durch die anderen hygienischen Fortschritte, die gleichzeitig einsetzten, bedingt wurde, so kann doch an der günstigen Wirkung der Städtereinigung nicht gezweifelt werden, und es kann nur die Frage aufgeworfen werden, auf welche Weise diese Wirkung zustande kommt.

Wirkungsweise der Städtereinigung.

Zunächst ist es einleuchtend, daß mit der raschen und vollständigen Entfernung der Dejekte aus den Häusern und Wohnungen, wie sie durch ein geeignetes, gut funktionierendes Abfuhrsystem gewährleistet wird, eine ganze Reihe von Kontaktmöglichkeiten in Wegfall kommen, die bei der Aufstapelung der Fäkalien in Gruben zur Verbreitung von Krankheitskeimen führen können. Werden die oberflächlichen Bodenschichten vor der Verunreinigung mit infektiösen Dejekten bewahrt, so kann es naturgemäß nicht zur

Verschleppung derselben in die Wohnräume, etwa durch beschmutztes Schuhwerk u. dergl., kommen. Es werden aber auch die Hausbrunnen von der Einsickerung infektiöser Spülwässer und von anderen keimhaltigen Zuflüssen verschont bleiben, und schließlich wird auch die Verseuchung der tieferen Bodenschichten und die Infektion des Grundwassers vermieden werden, lauter Momente, die zweifellos im gleichen Sinne zusammenwirken und es begreiflich machen, daß gewisse Arten der Krankheitsübertragung in kanalisierten Städten überhaupt nicht mehr zustande kommen können oder doch wenigstens zur Seltenheit geworden sind.

Daß der infizierte, mit Fäkalien und Urin übersättigte Boden in der Tat unter geeigneten Umständen zu gehäuften Krankheitsfällen Veranlassung geben kann, das lehren jene nicht allzu seltenen Beobachtungen, nach denen umfangreiche Erdarbeiten, wie sie beim Legen von Kanal- oder Wasserleitungsrohren und dergl. notwendig sind, von Typhusepidemien gefolgt waren.

Die Rolle, die der Boden in diesen Fällen spielt, ist dabei sozusagen eine rein passive: er bildet das Medium, an dem die Krankheitskeime haften, in dem sie sich sogar vielleicht unter günstigen Bedingungen vermehren; das Vehikel, mit welchem sie weiterbefördert werden und durch das sie mit dem Menschen in Berührung kommen. Damit ist aber nach der Anschauung einzelner Forscher die Beziehung, die zwischen der örtlichen Beschaffenheit des Bodens und der Disposition für bestimmte Seuchen besteht, noch keineswegs erschöpfend charakterisiert. Emmerich, der sich mit großem Eifer und wahrer Hingebung der Aufgabe gewidmet hat, die von der Mehrzahl der heutigen Bakteriologen abgelehnten Lehren seines Altmeisters Pettenkofer mit den Ergebnissen der modernen Bakteriologie in Einklang zu bringen und ihnen gegenüber den kontagionistischen Theorien neuerdings wieder Geltung zu verschaffen, hat dieselben in folgende Form zu bringen versucht, die zunächst freilich nur für Cholera und Typhus Gültigkeit haben soll.

Pettenkofer-Emmerich-sche Bodentheorie.

Nach seiner Überzeugung erleidet nämlich das Giftbildungsvermögen der Choleravibrionen bei ihrem Durchgang durch den menschlichen Darmkanal eine starke Beeinträchtigung, derart, daß sie nach mehrmaliger Passage durch den Verdauungstrakt sogar in den meisten Fällen als vollkommen avirulent zu betrachten wären. Emmerich nimmt infolgedessen an und bemüht sich an der Hand zahlreicher aus der Literatur zusammengetragener Beobachtungen zu beweisen, daß die aus den Dejekten von Cholerakranken stammenden Vibrionen zwar, wie Koch und die moderne Bakteriologie lehren, in der Tat direkt auf Gesunde übertragbar seien, daß sie dann aber schlimmsten Falles stets nur mittelschwere, ausnahmsweise tötlich verlaufende Infektionen hervorzurufen vermögen. Nach wiederholtem Durchgang durch den Darmkanal rufen sie seiner Meinung nach aber entweder überhaupt keine Erkrankung mehr hervor oder erzeugen doch nur leichteste Choleradiarrhöen, sind aber nicht mehr befähigt, eine wirkliche Epidemie hervorzurufen. Diese Fähigkeit würden sie, entsprechend den Lehren Pettenkofers, erst dann wieder erlangen, wenn sie in einen „dispo-

nierten", nitrathaltigen Boden geraten und daselbst eine Zeitlang verweilen würden, also eine Art von Reifungsvorgang daselbst durchmachen würden, bei welchem sich nach Emmerichs Versuchen ihr Giftbildungsvermögen um das Doppelte vermehren soll.

Dieser Reifungsvorgang ist nach der Lehre Pettenkofers an bestimmte Eigenschaften des Bodens geknüpft, nämlich an eine gewisse Durchlässigkeit desselben, an einen bestimmten, für die Bakterienentwicklung nötigen Feuchtigkeitsgehalt und schließlich an die Gegenwart organischer Abfallstoffe, die einerseits das nötige Nährmaterial für die Bakterienvermehrung liefern, andererseits aber im Sinne Emmerichs gewissermaßen als Reizmittel wirken würden, die das geschwächte Giftbildungsvermögen der Bakterien wieder auf die erforderliche Höhe zu bringen imstande wären. Würde eine dieser Bedingungen fehlen, würden zum Beispiel die an der Bodenoberfläche abgelagerten Nährstoffe durch heftige Regengüsse verdünnt und mit dem in die Tiefe des Bodens versinkenden Meteorwasser fortgeführt werden oder würden auch nur die Temperaturverhältnisse des Bodens eine Vermehrung der Vibrionen unmöglich machen, so könnte eine Epidemie nicht zustande kommen. Hätte dagegen unter den geschilderten günstigen Umständen eine Vermehrung und Virulenzsteigerung der Krankheitserreger im Boden stattgefunden, so würden diese — wie Emmerich annimmt — durch Insekten, z. B. Fliegen, Ameisen, Schaben, aber auch durch Mäuse, Ratten und anderes Ungeziefer, eventuell auch durch den Menschen, auf die Nahrungsmittel in den Wohnungen übertragen werden und von da aus nun fast gleichzeitig in Mund und Darm zahlreicher Personen gelangen, die dann von der Seuche befallen würden.

Wie man sieht, ist also die Disposition oder Immunität einer Örtlichkeit nach dieser Auffassung wesentlich bedingt durch die Beschaffenheit des Bodens, der entweder den erwähnten Reifungsprozeß die Virulenzsteigerung der Bakterien, begünstigt und befördert oder aber von vornherein unmöglich macht. Als „immuner" Boden wäre dabei nach Pettenkofer, wie bereits in einer früheren Vorlesung besprochen wurde, in erster Linie Lehm und Tonboden, aber auch felsiges Terrain anzusehen, während poröse Bodenarten, zumal wenn sie stark mit organischen Substanzen verunreinigt sind, den Vibrionen geeignete Lebensbedingungen darbieten und die Steigerung ihrer Virulenz ermöglichen würden.

Emmerich hat nun, wie schon vor ihm Pettenkofer, große Mühe darauf verwendet, diesen Zusammenhang zwischen der Disposition und der Bodenbeschaffenheit für die verschiedensten Örtlichkeiten, aus denen Choleraberichte vorliegen, zu erweisen; ja er hat, was für uns von besonderem Interesse sein muß, sogar den Versuch gemacht, auch die Verhältnisse bei der Hamburger Epidemie, die ja nach der herrschenden Anschauung als reine Wasserepidemie aufzufassen ist, im Pettenkoferschen Sinne zu deuten und zu zeigen, daß nicht die Verschiedenheit der Wasserversorgung, sondern die Verschiedenheit der Bodenverhältnisse als Ursache ihrer so auffallenden Beschränkung auf die Hamburger Seite der Stadtgrenze anzusehen sei.

Emmerich-sche Deutung der Hamburger Cholera-epidemie.

Der eigentliche Grund nämlich, weshalb die Cholera an der Altonaer Grenze Halt machte, ist nach Emmerich eine ganz genau mit dem ganzen Verlauf der Stadtgrenze zusammenfallende etwa 200 m breite mächtige Schicht blauen festen Tons, die im Tale des früheren in die Elbe mündenden Grenz- oder Scheidebaches verläuft und die infolge ihrer geringen Eignung zur Anreicherung der Choleravibrionen geradezu als Schutzwall gegen die Ausbreitung der Seuche gewirkt haben sollte. Dagegen besteht der Hamburger Untergrund größtenteils aus sandigem Bodenmaterial, auf welchem sich nach Emmerich die Choleravibrionen üppig zu vermehren und lange lebend zu erhalten vermögen. Nimmt man hinzu, daß Altona „unter den größeren Städten Deutschlands eine der jüngsten", noch einen relativ reinen Boden besitzt, während Hamburgs Boden seit Jahrhunderten verunreinigt, umgewühlt und mit unreinem Schutt aufgefüllt wurde", daß ferner der Grundwasserstand in Altona ein sehr niedriger ist — er beträgt nach Emmerich 7—25 m — während das Grundwasser in Hamburg bereits in einer Tiefe von 0,5—6 m zu finden ist, und daß auch die Niveauschwankungen desselben in Hamburg weit bedeutendere sind, als in Altona, so sind damit in der Tat eine Reihe von Unterschieden zwischen diesen beiden Städten gekennzeichnet, die nach den Lehren von Pettenkofer und Emmerich von ausschlaggebender Bedeutung für ihre Choleradisposition sein müßten.

Kruse's Kritik der Emmerich'schen Theorien.

Ob freilich diese Deutung wirklich das Richtige trifft, ob die Pettenkoferschen Lehren in der erneuten Fassung, die ihnen Emmerich hat zuteil werden lassen, imstande sein werden, sich durchzusetzen und gegen die kontagionistischen Theorien zu behaupten, muß zurzeit wohl noch als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Stehen ihnen doch eine ganze Reihe von gewichtigen Bedenken gegenüber, die vor einigen Jahren von Kruse eine sehr klare Formulierung erfahren haben. Wir müssen uns versagen, auf diese wichtige Streitfrage hier im einzelnen näher einzugehen und können nur einige wesentliche Punkte hervorheben. Zunächst ist zu bedenken, daß in manchen Fällen, wo tatsächlich eine Beziehung zwischen der Bodenbeschaffenheit und der Seuchendisposition einer Örtlichkeit zu bestehen scheint, der Zusammenhang ein ganz anderer sein kann, als Pettenkofer und Emmerich anzunehmen geneigt sind. Denn es ist einleuchtend, daß ein poröser, durchlässiger Boden Verunreinigungen jeder Art, somit auch pathogene Keime nicht zurückzuhalten imstande sein wird, und daher nicht verhindern wird, daß sie in das Grundwasser übertreten und so zur Entstehung von Wasserepidemien Veranlassung geben. Dagegen wird ein undurchlässiger Lehmboden die Infektion des Grundwassers unter Umständen vollkommen verhüten. Wie man sieht, ist also in diesem Falle die örtliche Seuchendisposition wohl verständlich, ohne daß man genötigt wäre, zur Annahme eines besonderen Reifungsvorganges der Typhusbazillen im Boden seine Zuflucht zu nehmen. Ferner ist, wie vor kurzem auch Gotschlich wieder betont hat, die Anzahl der Fälle keine allzu geringe, wo das epidemiologische Verhalten eines Ortes gerade das entgegengesetzte war als nach seiner Bodenbeschaffenheit im Sinne der Pettenkofer-

schen Lehren zu erwarten gewesen wäre. So kennt man Choleraepidemien auf undurchlässigem, „immunem" Boden und hat andererseits Orte von der Seuche verschont bleiben gesehen, die nach dem Charakter ihres Untergrundes als hervorragend disponiert hätten betrachtet werden müssen. Ja man hat sogar beobachtet, „daß in einer und derselben Stadt (wie z. B. Bombay) in verschiedenen Bezirken die größten Verschiedenheiten des Untergrundes vorhanden sein können und daß trotzdem die Entwicklung der Epidemie in beiden Fällen in gleicher Weise vor sich geht." Was von der geologischen Beschaffenheit des Bodens gilt, trifft nun auch für seinen Reinheitszustand zu, und Kruse hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß es zwar in allen von Epidemien betroffenen Städten leicht sei, Bodenverunreinigungen nachzuweisen, weil es bisher überhaupt erst ziemlich wenige tadellos kanalisierte Städte gebe, daß aber die vom Typhus betroffenen Städte doch auch nicht immer die schmutzigsten seien. Kaum vereinbar mit den Pettenkoferschen Lehren erscheint ferner die Tatsache, daß z. B. die gänzlich abgepflasterten und somit gegen Bodenverunreinigung geschützten Teile des Gelsenkirchener Bezirkes bei der berühmt gewordenen Epidemie in gleicher Weise vom Typhus ergriffen wurden, wie die mehr ländlichen Bezirke, und ähnliche Beobachtungen gibt es noch eine ganze Reihe.

Richten sich die eben aufgezählten Einwände vom Standpunkt der epidemiologischen Erfahrung aus gegen die Bodentheorie, so sind eine ganze Anzahl anderer Bedenken mehr bakteriologischer bzw. biologischer Natur. Zunächst wissen wir ja, daß speziell die Typhusbazillen im Boden keineswegs so günstige Lebensbedingungen vorfinden, wie diese Theorie erfordern würde, daß sie sich daselbst wohl nur ausnahmsweise stärker zu vermehren imstande sind und meist im Konkurrenzkampf mit den saphrophytischen Bodenbakterien rasch zugrunde gehen.

Daß auch im Winter, wo infolge der niedrigen Bodentemperaturen ein Wachstum der pathogenen Bakterien in der Außenwelt überhaupt kaum stattfinden dürfte, wo der hartgefrorene Boden überdies mit einer Schneeschicht zugedeckt ist, und wo auch Fliegen als Keimüberträger nicht in Betracht kommen, gar nicht so selten Typhus oder Choleraepidemien auftreten, ist, wie Kruse mit Recht hervorhebt, zweifellos ein weiterer nicht zu unterschätzender Einwand gegen die Pettenkofersche Bodentheorie.

Ob ferner die von Emmerich behauptete Virulenzzunahme der Choleravibrionen im Boden Bestätigung finden wird, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben; hat doch Emmerich bei seinen Experimenten tatsächlich nur eine Zunahme ihrer nitritbildenden Eigenschaften beobachtet, die er auf Grund seiner Anschauung, daß das eigentliche Choleragift in Nitriten bzw. in der salpetrigen Säure zu sehen sei, ohne weiteres und in seinem Sinne durchaus folgerichtig, mit einer Steigerung ihrer Virulenz identifiziert. Dagegen werden diejenigen Bakteriologen, welche sich von der ausschlaggebenden Rolle der Nitrite bei der Choleravergiftung nicht überzeugen konnten und — wie heute wohl noch die Mehrzahl der Forscher — an der Pfeifferschen Endotoxinlehre festhalten, die Emmerichschen

Versuche kaum als einen Beweis dafür ansehen können, was dieser Experimentator aus ihnen herauszulesen sucht, und werden demgemäß zwingende Beweisgründe für eine im Boden sich abspielende Virulenzsteigerung der Choleravibrionen fordern müssen.

Ist also die Beteiligung des Bodens bei der Ausbreitung der Epidemien in dem Sinne von Pettenkofer und Emmerich heute noch immer als zum mindesten strittig anzusehen, so kommt doch der Örtlichkeit in anderer Beziehung ein wesentlicher Einfluß auf die „exogene Reifung" gewisser Krankheitserreger zu, der imstande ist, eine lokale Disposition oder Immunität zu schaffen. Da nämlich manche tierischen Mikroparasiten bestimmte Entwicklungsstadien im Leibe von Insekten durchlaufen müssen, ehe sie imstande sind, den Menschen zu infizieren, so ist einleuchtend, daß derartige Seuchen nur in solchen Gegenden festen Fuß fassen können, wo die betreffenden Keimträger, die Wirtsinsekten zu gedeihen vermögen; daß aber Örtlichkeiten, in denen sie kein Fortkommen finden, von der Seuche verschont bleiben und somit als immun erscheinen werden. Ein allbekanntes Beispiel für dieses Verhalten liefert die Malaria, die ja nur in Gegenden herrscht, wo die Anopheles-Mücken günstige Lebensbedingungen vorfinden und ähnlich verhält es sich auch mit dem Gelbfieber. Wie Marchoux, Salimbeni und Simond gezeigt haben, vermögen sich nämlich die Stegomyien, die Wirtstiere der noch unbekannten Erreger des Gelbfiebers, nur an solchen Örtlichkeiten dauernd zu halten, wo die nächtlichen Mitteltemperaturen nicht unter 22° C heruntergehen, weil die gewöhnlich des Nachts erfolgende Befruchtung der Weibchen durch die Männchen bei tieferen Wärmegraden häufig ausbleibt. Dementsprechend sind denn in der Tat alle Orte mit niedrigeren Mitteltemperaturen erfahrungsgemäß als immun zu betrachten. Sind die nächtlichen Mitteltemperaturen nur während der wärmeren Jahreszeit genügend hohe, um die ausgiebige Vermehrung der Stegomyien zu gewährleisten, so wird der betreffende Ort nur zeitweise, nämlich im Sommer, von Gelbfieberepidemien heimgesucht werden können, die aber mit dem Eintritt kalten Wetters sofort erlöschen müssen, wie dies zum Beispiel in Newyork der Fall ist, wo die Mücken zur Winterszeit sämtlich eingehen. Hieraus ergibt sich ohne weiteres der durch die Erfahrung bestätigte Schluß, daß endemische Gelbfieberherde sich nur dort werden etablieren können, wo die Stegomyien sich infolge der günstigen Temperaturverhältnisse das ganze Jahr hindurch zu halten vermögen; denn gehen sie in der kälteren Jahreszeit zugrunde, so ist mit ihnen auch das Virus, das sich nur kurze Zeit im Blute zu halten vermag, der Vernichtung ausgeliefert, die Kette der Infektionen reißt also ab. Damit erklärt sich in sehr befriedigender Weise, daß das Gelbfieber in erster Linie eine Tropenkrankheit ist, die nur ausnahmsweise die Wendekreise nach Norden und Süden überschreitet, und deren geographische Verbreitung sich fast vollkommen mit der der Stegomyia calopus deckt.

Wirtsinsekten und Örtlichkeit.

Dieses Beispiel dürfte wohl genügen, um den Einfluß der Örtlichkeit auf Seuchen, die durch Zwischenwirte übertragen werden,

ins richtige Licht zu setzen. Je nach den biologischen Eigentümlichkeiten der Wirtsparasiten, seien es nun Mücken, Zecken oder andere Tiere, werden natürlich verschiedene klimatische Faktoren einer Gegend für ihre Seuchendisposition in Betracht kommen: Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftbewegung, Niederschläge, aber auch noch andere Momente, Bewaldung, Wasserreichtum usf. werden daher unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung dafür sein können, ob die Keimträger in der betreffenden Gegend ihr Leben zu fristen vermögen oder nicht und werden demgemäß auch für die Immunität oder Dispostion der Örtlichkeit bestimmend sein müssen.

Daß diese Form der lokalen Seuchendisposition durch solche Maßnahmen wirksam bekämpft werden kann, welche die Entwicklung der Wirtsparasiten entweder unmöglich machen oder wenigstens einschränken, ist nach dem Gesagten leicht verständlich, und so sehen wir denn, daß sich bei der Malaria wie beim Gelbfieber die Beseitigung von Wasseransammlungen, alten Zisternen, Tümpeln, die Trockenlegung von Sümpfen und Morästen, aber auch das „Ölen" der Zisternen und das Bedecken mit Stoffen, welche den Zutritt der Mücken zu ihren Lieblingsbrutstätten verhindern, in dieser Beziehung aufs beste bewährt haben.

Literatur.

Koch, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67, 1910. — Wernicke, Einfluß d. Wohnung auf Krankheit u. Sterblichkeit in „Krankheit u. soziale Lage". München 1912. — Jacob, Die Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande. Berlin 1911. — Koch, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 14, 1893. — Gaffky, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 10, 1896. — Kruse, Ztrbl. f. allgem. Ges.-Pfl. 1906 Bd. 25. — Emmerich, Pettenkofers Bodenlehre der Cholera indica. München, Lehmann, 1910. — Otto, Gelbfieber, in Kolle-Wassermanns Handbuch II. Erg. Bd. 1909.

XVIII. Die zeitlichen Verhältnisse der Epidemien.

Wie in ihrer örtlichen Verteilung und Ausbreitung, so zeigen die verschiedenen epidemischen Erkrankungen auch in ihren zeitlichen Verhältnissen außerordentlich große Unterschiede, die sich einerseits auf Dauer und Intensität, andererseits auf die mehr oder minder regelmäßige Wiederkehr der Seuchenausbrüche erstrecken.

Während es nämlich ansteckende Krankheiten gibt, die, wenn sie sich einmal an einem Orte eingenistet haben, überhaupt nicht von selbst zu erlöschen pflegen, sondern durch Jahre, Jahrzehnte und Jahrhunderte, wenn auch mit wechselnder Intensität, fortbestehen — man denke nur an Lepra und Tuberkulose — so gibt es andererseits auch Seuchen, die stets nur in raschem Fluge über eine Gegend hinwegziehen, um bald wieder zu verschwinden und erst nach längerer Zeit wieder aufzutreten, wenn eine neuerliche Einschleppung der Krankheitskeime stattgefunden hat. Bekanntlich spricht man im ersten dieser beiden Fälle von endemischen Erkrankungen, während der zweite Typus des Seuchenverlaufs als der epidemische im engeren Sinne des Wortes zu bezeichnen wäre, der in den pandemischen übergeht, wenn sich der Zug der Seuche, etwa wie bei den großen Influenzaepidemien, über den ganzen Erdball erstreckt. Zwischen diesen beiden äußersten Extremen, den Jahrhunderte lang andauernden Endemien und den flüchtig vorüberziehenden Epidemien gibt es nun aber natürlich mancherlei Zwischenstufen, von denen die interessanteste zweifellos diejenige ist, bei welcher zwar die Seuche nach mehr oder minder kurzer Dauer von selbst wieder zu erlöschen pflegt, aber binnen Jahresfrist, ohne daß eine Einschleppung von außen her stattgefunden hätte, wieder von neuem aufflackert. Selbstverständlich haben wir es auch in diesem Falle mit einer Endemie zu tun; es ist aber leicht einzusehen, daß ein ganz ähnliches Seuchenbild auch dann zustandekommen muß, wenn zwar die Seuche jedes Jahr erlischt und die Krankheitserreger vollkommen zu Grunde gehen und verschwinden, wenn aber alljährlich — etwa infolge gewisser, regelmäßig wiederkehrender Volksbewegungen, Einwanderungen von Arbeitern usw. aus verseuchten Ländern eine neuerliche Einschleppung der Krankheitserreger und damit ein erneuter Seuchenausbruch zustande kommt. Dann haben wir natürlich kein Recht, von einer Endemie zu sprechen, sondern es handelt sich um alljährlich auftretende und immer wieder verschwindende und erlöschende Epidemien.

Endemien, Epidemien, Pandemien.

Daß es in der Praxis nicht immer leicht sein wird, diese beiden in ihrer Entstehungsweise streng voneinander zu trennenden, aber äußerlich viele Ähnlichkeiten darbietenden Formen des Seuchenverlaufs auseinanderzuhalten, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung.

Selbstverständlich können die verschiedenen ansteckenden Krankheiten je nach den Umständen und den örtlichen Verhältnissen bald epidemischen Charakter annehmen, bald in Form von Endemien auftreten. Denn ob sich eine Seuche irgendwo einzunisten und endemisch zu werden vermag oder ob sie nur gelegentlich und vorübergehend als Epidemie in die betreffende Gegend Eingang findet, das hängt ebenso sehr von der Natur und den biologischen Eigenschaften und Bedürfnissen der Krankheitserreger als von den örtlichen Verhältnissen der Gegend ab, von Klima, Boden, Wasserversorgung, von der sozialen Lage und den Lebensgewohnheiten ihrer Bewohner, kurz von allen jenen zahlreichen Momenten, die wir in der letzten Vorlesung eingehender betrachtet haben. Nur wenn sich die Krankheitserreger an dem betreffenden Orte, sei es im Menschen, im Tier oder auch in unbelebten Gegenständen und Medien zu halten vermögen und wenn sich ihnen Gelegenheit darbietet, immer wieder neue empfängliche Individuen zu befallen, wird eine Seuche endemischen Charakter anzunehmen vermögen. Sind diese Bedingungen dagegen nicht dauernd, sondern nur vorübergehend erfüllt, gehen die pathogenen Keime einige Zeit nach ihrer Einschleppung wieder zugrunde, dann wird diese Gegend zwar schlimmstenfalls von Epidemien heimgesucht werden können, aber keinen endemischen Krankheitsherd abgeben.

So finden wir denn, um ein paar Beispiele anzuführen, daß Cholera und Pest, welche unseren europäischen Ländern meist nur einen rasch vorübergehenden Besuch abzustatten pflegen, in anderen Weltteilen den Charakter von endemischen Erkrankungen tragen, wie dies für die Cholera in Vorderindien, am Gangesdelta, für die Pest in China, Provinz Yünnan, ferner an den Abhängen des Himalaja, in dem südlich von Mekka sich hinziehenden Berglande Assir, und im Innern von Afrika, am Quellgebiet des weißen Nil, in Uganda der Fall ist.

Während nun das dauernde Fortglimmen einer endemischen Seuche unter der Bevölkerung, die in niemals abreißender Kette sich fortspinnende Reihe der Übertragungen vom Kranken zum Gesunden dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten bietet, da sie ja nur das unveränderte Fortbestehen der gleichen Infektionsbedingungen zur Voraussetzung hat, erscheint es nicht überflüssig, die Frage aufzuwerfen, auf welche Ursachen der Beginn und das Erlöschen der Epidemie zurückzuführen ist. Beginn und Erlöschen der Epidemien.

In vielen Fällen wird gewiß der Anfang der Epidemie einfach mit der Einschleppung der betreffenden Krankheitserreger zeitlich zusammenfallen, sei es nun, daß dieselbe durch kranke Personen, durch Bazillenträger oder auf andere Weise erfolgt. Freilich sind aber auch Fälle denkbar, wo die erste Übertragung der Keime auf eine gesunde Person, also der Beginn der Epidemie erst viel später

eintritt. Um nur eine dieser Möglichkeiten anzudeuten, so sei erwähnt, daß bei Krankheiten, bei deren Verbreitung Insekten eine Rolle spielen, ein eingeschleppter Krankheitsfall solange nicht zur Infektion der Umgebung Veranlassung geben wird, als die betreffenden Krankheitsüberträger fehlen, und daß die Epidemie erst einsetzen wird, wenn die Jahreszeit oder Witterung gekommen ist, wo die Wirtsinsekten in größerer Menge auftreten und somit Gelegenheit zur Überimpfung durch ihren Stich oder Biß gegeben erscheint.

Virulenzsteigerung der Keime.

Es kann aber zweifellos auch vorkommen, daß avirulente Krankheitserreger lange Zeit an einem Orte vorhanden sind und als harmlose Saprophyten in der Umgebung des Menschen vegetieren, bis sie plötzlich durch eine meist nicht genauer bekannte Verkettung von Umständen virulent werden und nun die Fähigkeit erlangen, Seuchen hervorzurufen. Wenn auch derartige Vorkommnisse begreiflicherweise unter natürlichen Verhältnissen kaum zur Beobachtung kommen werden, so kann doch an ihrer Möglichkeit kein Zweifel bestehen. Hat doch Trautmann gefunden, daß vollkommen avirulente Paratyphusbazillen durch Züchtung auf sterilem Fleisch virulent gemacht werden können, also durch einen Vorgang, der sich gewiß auch außerhalb des Laboratoriums oft genug abspielen wird. Ähnliche Virulenzschwankungen haben übrigens auch Kolle und Wassermann an Meningokokkenstämmen beobachtet und Gotschlich hat gesehen, daß ein vollkommen avirulent gewordener Pestbazillenstamm plötzlich wieder in den alten virulenten Typus zurückfiel.

Virulenzabschwächung.

Aber auch der gegenteilige Prozeß, eine Abschwächung hochvirulenter Keime, wird sich im Verlaufe von Epidemien oft genug einstellen und wird dann zuerst zur Milderung des Krankheitsverlaufes, schließlich aber zum Stillstand der Seuche führen müssen. Dabei ist nicht etwa nur an jenen Virulenzverlust zu denken, den pathogene Keime so häufig erleiden, wenn sie aus den tierischen Geweben und Säften in die ihnen wenig zusagenden Medien der Außenwelt gelangen; es darf vielmehr mit Grund angenommen werden, daß auch im erkrankten Organismus selbst eine Abschwächung der pathogenen Keime zustande kommen kann, die man wohl als eine Folge der Abwehrbestrebungen des infizierten Zellenstaates deuten darf. In diesem Sinne sprechen eine ganze Reihe von Beobachtungen, die man besonders bei den epidemiologischen Studien über die Diphtherie hat machen können. So hat man aus dem Blut von Diphtherieleichen oder aus dem Urin von Schwerkranken Stämme gezüchtet, die ihr Giftbildungsvermögen vollkommen eingebüßt hatten. Ferner hat man gefunden, daß in der Diphtherierekonvaleszenz auffallend häufig atypische „Pseudodiphtheriebazillen" auf den Löfflerplatten angehen, während die echten typischen Formen immer mehr in den Hintergrund treten, häufig auch eine herabgesetzte Wachstumsfähigkeit erkennen lassen, ein Befund, der übrigens auch an den gesund gebliebenen Angehörigen von Diphtheriekranken erhoben werden konnte. Es ist nicht zu leugnen, daß alle diese Tatsachen, auf die vor kurzem von Bernhardt und Paneth aufmerksam gemacht worden ist, eine ganz besondere epidemiologische Bedeutung besitzen und auf Umformungs- und Abschwächungsvorgänge hinweisen, die die pathogenen Keime schließlich

vollkommen infektionsuntüchtig machen und so das Erlöschen der Epidemien zur Folge haben müssen.

Derselbe Effekt wird natürlich auch dann eintreten, wenn die Durchseuchung der Bevölkerung eine so weitgehende geworden ist, daß eine Steigerung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, eine Durchimmunisierung stattgefunden hat. Denn auch dann sind die Mikroben, obwohl an und für sich noch virulent, nicht mehr befähigt, den menschlichen Organismus anzugreifen und werden im Laufe der Zeit, wie man annehmen darf, ähnlichen abschwächenden Einflüssen unterliegen müssen, wie früher angedeutet, so daß sie auch für die nicht immun gewordenen Individuen schließlich ihre Gefährlichkeit einbüßen werden.

Durchimmunisierung der Bevölkerung.

Wie weit diese Durchimmunisierung gehen kann, das zeigen die interessanten Untersuchungen von Schick, Hahn u. A., die im Blute von Personen, welche angeblich niemals Diphtherie durchgemacht hatten, relativ häufig spezifisches Antitoxin nachzuweisen vermochten. Folgende kleine Tabelle gibt über eine Reihe solcher Befunde Aufschluß.

Alter	Antitoxin im Serum
Neugeboren	100 %
0—1 Jahr	25
2—10 „	58
11—30 „	56
31—40 „	83
41—75 „	20

Wie man sieht, fand sich das Antitoxin beim Neugeborenen fast konstant vor, um jedoch im Laufe des ersten Lebensjahres bei dem größten Teil der Kinder wieder zu verschwinden. Offenbar handelte es sich hierbei um eine Aufnahme der Antikörper mit der Muttermilch, die natürlich nach der Entwöhnung der Kinder ausblieb. Von da an ließ sich aber das Antitoxin mit bis zum 40. Jahre ansteigender Häufigkeit im Blute nachweisen, und man wird wohl annehmen dürfen, daß dieser Befund auf eine latent verlaufene Immunisierung der betreffenden Personen zu beziehen ist. In der Tat sind diese Personen gegen die Wirkung des Diphtheriegiftes gefeit, und reagieren nicht, wie antitoxinfreie Individuen, auf die Einspritzung desselben in die Haut mit Entzündungserscheinungen.

Hiermit ist aber zweifellos nur ein Teil aller jener Faktoren gekennzeichnet, die beitragen können, eine Epidemie zum Erlöschen zu bringen. Die gleiche Wirkung werden nämlich alle in der Natur sich abspielenden Vorgänge haben müssen, welche die Lebensfähigkeit der Mikroben in dem Medium, das ihre Übertragung vermittelt, herabzusetzen geeignet sind. Handelt es sich also etwa um eine Wasserepidemie, so wird die Austrocknung von Tümpeln und infizierten Bachläufen, die starke Verdünnung und Fortspülung der verunreinigten Wässer durch heftige Regengüsse, die Überwucherung der Krank-

heitskeime durch Saprophyten, das Eingreifen energischer Selbstreinigungsvorgänge, die an die Entwicklung zahlloser Flagellaten, Ciliaten und anderer niederer Organismen geknüpft sind, schließlich auch der Eintritt kalter, für die Vermehrung der betreffenden Erreger ungünstiger Witterungsverhältnisse imstande sein, dem Fortschreiten der Seuche Einhalt zu gebieten. Ebenso kann aber schließlich auch in manchen Fällen die Kette der Seuchenübertragung abreißen, wenn die für das Zustandekommen der Infektion unentbehrlichen Zwischenträger und Wirtsinsekten aus irgendeinem Grunde absterben oder infolge niedriger Temperaturverhältnisse nicht befähigt sind, die in ihrem Innern lebenden Entwicklungsstadien der Parasiten zur Reife zu bringen, wie dies nach Gotschlich beim Gelbfieber der Fall ist, das aus diesem Grunde in Europa niemals festen Fuß zu fassen vermochte.

Periodizität der Seuchen.

Eine Frage, die mit den bisher behandelten Problemen aufs innigste verknüpft erscheint, ist die nach der Periodizität der Seuchen. Schon seit langem hat man sich bemüht, gewisse Gesetzmäßigkeiten in dem Auftreten und im Verlauf der Epidemien herauszufinden, und wenn man auch vielfach der Sucht zu schematisieren allzusehr die Zügel schießen ließ, so ist doch andererseits nicht zu leugnen, daß tatsächlich bei manchen Seuchen eine ausgesprochene Neigung besteht, in mehr oder minder regelmäßigen Zeiträumen wiederzukehren. Die Art der Periodizität kann hierbei eine ganz verschiedene sein. Entweder kommt dieselbe nämlich nur in rhythmischen Schwankungen der Morbiditätsziffern zum Ausdruck, derart, daß die Seuche überhaupt nie vollkommen erlischt, sondern nur regelmäßig abwechselnde Maxima und Minima ihrer Verbreitung aufweist, oder aber es schieben sich vollkommen seuchefreie Intervalle zwischen die einzelnen Ausbrüche der Epidemien ein. Auch die Dauer der „Periode", die Länge des Zeitraums zwischen den Höhepunkten zweier aufeinanderfolgender Epidemien ist, je nach der Natur der betreffenden Seuche, großen Verschiedenheiten unterworfen.

Während nämlich bei einer ganzen Reihe von ansteckenden Krankheiten jährliche Seuchenausbrüche zu verzeichnen sind, die meist sogar auf dieselbe Jahreszeit zu fallen pflegen, ist in anderen Fällen die Periode eine längere und beträgt mehrere Jahre.

So hat Hirsch in seinem klassischen Handbuch der historisch-geographischen Pathologie eine Reihe von derartigen Angaben zusammengestellt, die allerdings keineswegs alle miteinander übereinstimmen.

Für Blattern beispielsweise würde die Periode der Wiederkehr nach den Erfahrungen

von Werlhof	in Hannover	4—5 Jahre
von Heincken	in Bremen	
von Gibsen	im Dekkan	
von Guys	in Aleppo	3—4 Jahre
von Hufeland		5—6 Jahre

betragen, während andererseits eine Reihe von Ärzten für Indien 7—8 Jahre, für Mexiko sogar 16 Jahre angegeben haben.

Für die Masern, bei denen die Periodizität besonders ausgesprochen sein soll, beträgt der Zwischenraum zwischen zwei Epidemien

nach Ranke	in München	2—3 Jahre
„ Mann	„ Halle	
„ Spiess	„ Frankfurt a. M.	3—4 Jahre
„ Geissler	„ Meran	
„ Köstlin	„ Stuttgart	
„ Rigden	„ Canterbury	
„ Guys	„ Aleppo	
„ Macher	„ Graz	4—5 Jahre.

Ähnlich lauten die Angaben, die Gottstein für 14 europäische Großstädte, darunter Wien, Berlin, Paris, London und Stockholm, gemacht hat, und nach denen diese Städte in Zwischenräumen von 3—5 Jahren von heftigen Masernepidemien heimgesucht werden. Dagegen kommt der Scharlach in diesen Städten etwa alle 10—15 Jahre zum epidemischen Auflodern. Schließlich gibt es aber auch Seuchen, bei denen die Periode eine noch längere zu sein scheint, wie etwa bei der Diphtherie, zu deren Studium man daher nicht, wie bei Masern, nur einige Jahrzehnte heranzuziehen braucht, sondern wo man, um den Verlauf mehrerer Seuchenintervalle zu beobachten, die Geschichte von Jahrhunderten in Betracht ziehen müßte.

(Vgl. Kurven auf p. 206.)

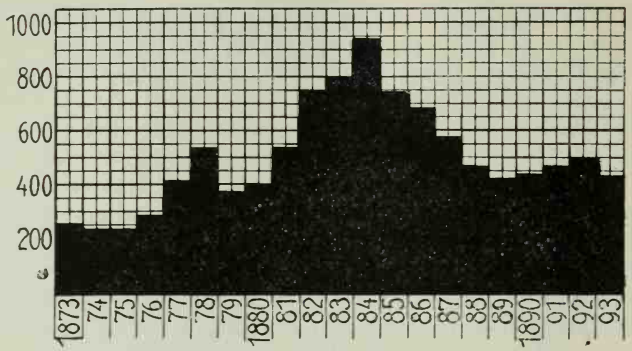
Allerdings hält Hirsch diesen Angaben entgegen, daß an anderen Orten von einer solchen regelmäßigen Wiederkehr der Epidemien überhaupt nichts zu bemerken war, und wendet sich mit Recht gegen die früher vielfach bestehende Neigung, die beobachteten Fälle von scheinbarer Periodizität im Sinne von pythagoräisch-mystischen Zahlenspekulationen auszudeuten.

Gründe der Periodizität.

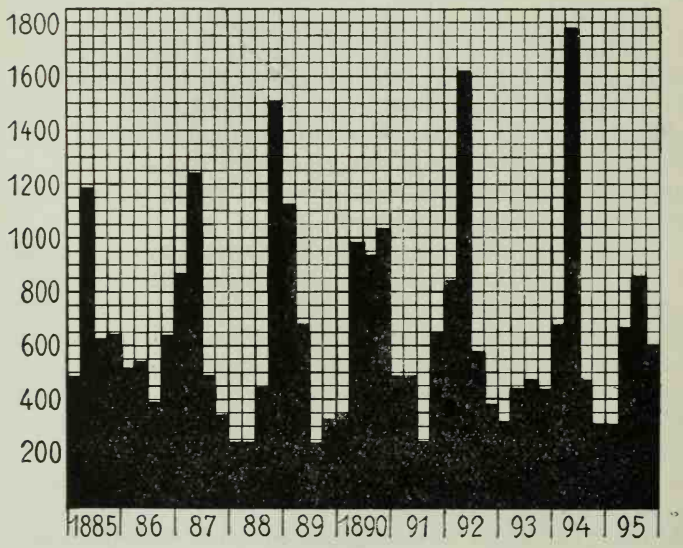
Aber auch, wenn man sich von solchen Spekulationen fernzuhalten bemüht, gibt die nicht zu verkennende Gesetzmäßigkeit, die im Verlaufe mancher Epidemien zu Tage tritt, entschieden zu denken und es dürfte lohnend sein, sich klar zu machen, worin dieselben ihren Grund haben könnten, und inwieweit wir nach unseren heutigen Anschauungen über die Entstehung und Verbreitung der ansteckenden Krankheiten erwarten dürfen, einer periodischen Wiederkehr von Epidemien zu begegnen.

Nun ist einleuchtend, daß ein in bestimmten Zeitintervallen sich wiederholender Seuchenausbruch seinen Grund nur in periodisch sich abwickelnden Vorgängen haben kann, die sich entweder an den betreffenden Krankheitserregern, oder aber am empfänglichen Objekte, in unserem Falle also am Menschen, oder schließlich in der beide umgebenden Außenwelt abspielen. Da wir nun weder einen Anhaltspunkt dafür besitzen, daß in unserer Umgebung derartige rhythmische Veränderungen vor sich gehen, die das Auftreten und Wiederverschwinden von Infektionskrankheiten zur Folge haben könnten — von den jahreszeitlichen Schwankungen sei hier einstweilen abgesehen — da wir ferner aber auch keinen Grund zu der Annahme haben, daß die Virulenz der Krankheitserreger solchen

periodischen Schwankungen unterworfen wäre, so liegt es nahe, die Ursache in periodischen Vorgängen zu suchen, die den Menschen selber betreffen und offenbar nur in einer rhythmischen Veränderung seiner Krankheitsdisposition bestehen können. Nehmen wir nämlich an, daß eine Seuche, die einen großen Teil der Bevölkerung ergriffen hatte, bei derselben nach ihrem Ab-



Diphtheriekurve (nach Gottstein).



Masernkurve (nach Gottstein).

klingen einen Zustand gesteigerter Widerstandsfähigkeit, eine Immunität hinterlasse, wie dies gerade bei den früher angeführten Beispielen, bei Blattern und Masern und noch bei manchen anderen Krankheiten der Fall zu sein pflegt, dann wird ein neuerlicher Ausbruch der Epidemie erst dann erfolgen können, wenn diese Immunität entweder wieder geschwunden und der normale Zustand der Empfänglichkeit wieder zurück-

gekehrt ist, oder wenn eine genügende Anzahl neuer Individuen auf den Plan getreten ist, die noch nicht mit dem Virus in Berührung gekommen sind, wenn mit anderen Worten der Nachwuchs neues Material für die Epidemie geliefert hat. Daß diese Vorgänge unter sonst gleichen Umständen stets ungefähr die gleiche Zeit in Anspruch nehmen werden, ist einleuchtend, und so wird also stets dieselbe Anzahl von Jahren vergehen müssen, bis die Bevölkerung wieder für eine Epidemie reif geworden ist, womit dann die Vorbedingung für einen periodisch sich wiederholenden Seuchenausbruch gegeben ist.

Periodizität der Masernepidemien.

Man darf wohl annehmen, daß gerade die Periodizität, die man bei dem Auftreten der Masernepidemien beobachtet, auf diesem Wege zustande kommt.

Wie allgemein bekannt, und wie Gottstein durch besondere Untersuchungen festgestellt hat, ist die Kontagiosität der Masern eine außerordentlich große, derart, daß von 100 Kindern, die nachweislich mit dem Kontagium in Berührung kommen, mehr als 95 zu erkranken pflegen. Bei dieser allgemeinen Empfänglichkeit für das Masernvirus wird also in kürzester Zeit die Zahl der überhaupt in Betracht kommenden Personen von der Krankheit ergriffen, so daß die Epidemie infolge Mangels an Material rasch zum Stillstand kommt. Aber schon nach wenigen Jahren ist wieder ein neues Geschlecht da, unter dem sich die Krankheit auszubreiten vermag, worauf sich dann das gleiche Spiel wiederholt: eine rasche Durchseuchung der ganzen Bevölkerung, das Erlöschen der Seuche infolge der eintretenden Immunität, das Heranwachsen einer neuen masernempfänglichen Generation.

Selbstverständlich wird nun die Dauer des seuchenfreien Intervalles sehr wesentlich davon abhängen, ob schon die jüngsten Lebensalter für die Krankheit empfänglich sind, oder ob sich die Empfänglichkeit erst nach einer Reihe von Jahren einzustellen pflegt. Nehmen wir beispielshalber an, daß erst Kinder über 10 Jahren befähigt wären, die betreffende Infektionskrankheit zu erwerben, so ist einleuchtend, daß eine Durchseuchung der ganzen Bevölkerung von einer mindestens 10jährigen Ruhepause gefolgt sein müßte. Denn so lange Zeit wäre erforderlich, um wieder eine empfängliche Generation entstehen zu lassen. Dabei ist allerdings die durchaus nicht unwahrscheinliche Voraussetzung gemacht, daß sich die Durchimmunisierung der ganzen Bevölkerung auch auf die Kinder unter 10 Jahren erstreckt habe, die also zwar nicht erkrankt, aber doch soweit mit dem betreffenden Kontagium in Berührung gekommen wären, daß sie eine dauernde Immunität gegen dasselbe erworben hätten.

Ist die Immunität nun aber nicht, wie wir bisher stillschweigend angenommen haben, eine lebenslängliche, sondern erlischt sie schon nach relativ kurzer Frist, so wird auch dieses Moment für die periodische Wiederkehr der Seuche von Bedeutung sein müssen. Machen wir wieder — exempli causa — die Annahme, es handle sich um eine Erkrankung, welche vorwiegend Erwachsene befalle, und es habe wieder eine vollkommene Durchimmunisierung der ganzen

Bevölkerung stattgefunden, die erworbene Immunität daure aber nur etwa 2 Jahre lang an, dann ist klar, daß nach Ablauf dieser Zeit nicht nur alle Erwachsenen wieder empfänglich geworden sein müssen, sondern daß auch noch jene Kinder hinzugekommen sind, welche unterdessen herangewachsen sind, so daß also schon nach 2 Jahren wieder hinreichendes Material für die Ausbreitung der Seuche vorhanden ist.

Anders dürften die Verhältnisse bei den langen Perioden der Diphtherieepidemien gelegen sein, wie Gottstein ausgeführt hat. Für das Kontagium der Diphtherie ist nämlich die Gattung des Menschengeschlechts relativ wenig empfänglich, derart, daß von 100 Geschwistern diphtheriekranker Kinder nur etwa 10 zu erkranken pflegen. Gottstein meint daher, daß hier schon die ausgiebige Auslese der besonders disponierten Individuen durch den Tod genüge, um für die betreffende Generation und durch Vererbung sogar auch vielleicht für die nächste Generation der Krankheit den Boden zu entziehen. Erst wenn die Seuche zeitweise ganz zurückgetreten sei, erwachse eine neue Generation, welche derselben nicht mehr angepaßt ist, und nun finde sie wieder Boden und das Wechselspiel beginne von neuem. Ob diese Deutung freilich das Richtige trifft, und ob nicht auch hier der gesetzmäßige Wechsel zwischen erworbener Immunität und Krankheitsdisposition die Hauptrolle spielt, dürfte gerade mit Rücksicht auf die früher erwähnten Befunde von Diphtherieantitoxin im Blute von Kindern und Erwachsenen doch zweifelhaft erscheinen.

Störungen der Periodizität.

Wie man sieht, kann also die periodische Wiederkehr epidemischer Krankheiten auf sehr verschiedenen Ursachen beruhen. Andererseits gibt es aber auch mancherlei Momente, welche diese Gesetzmäßigkeiten zu stören und zu verdecken imstande sind.

Alle die besprochenen Faktoren laufen nämlich, wie wir gesehen haben, in ihrer Wirkung darauf hinaus, daß sich die Krankheitsdisposition der Bevölkerung in regelmäßigen Zeitabständen immer wieder herstellt, so daß also nach Ablauf des betreffenden Zyklus wieder ein Seuchenausbruch erfolgen kann. Kann, aber nicht muß. Denn, ob es wirklich wieder zum Auftreten von Erkrankungen kommt, das wird vor allem davon abhängig sein, ob zu der Zeit, wo die Immunität der Bevölkerung bereits wieder erloschen ist, noch immer die Gelegenheit zur Ansteckung geboten ist, ob mit anderen Worten auch dann noch infektionstüchtige Krankheitserreger vorhanden sind, was natürlich durchaus nicht der Fall zu sein braucht. Sind die Krankheitskeime unterdessen bereits abgestorben oder avirulent geworden, und tritt längere Zeit hindurch keine neue Einschleppung der Seuche von außen her ein, dann kann es jahrzehntelang dauern, bis wieder eine Epidemie unter der Bevölkerung zum Ausbruch kommt, und die periodische Reihe wird infolgedessen unterbrochen, die Gesetzmäßigkeit der Aufeinanderfolge der Seuchen gestört erscheinen.

Eine solche Störung kann aber auch noch in ganz anderer Weise zustande kommen. Hat sich nämlich der im Verlauf einer Epidemie sich abspielende Immunisierungsvorgang aus irgendwelchen äußeren

Gründen nicht auf die gesamte Bevölkerung erstreckt, sondern ist ein erheblicher Bruchteil derselben davon verschont geblieben, befinden sich also mit anderen Worten unter der Bevölkerung neben unempfänglichen Individuen auch zahlreiche disponierte, dann werden diese letzteren natürlich einer Infektion schon vor Ablauf jenes Zeitraumes zugänglich sein müssen, der erforderlich ist, um dem durchimmunisierten Teil der Bevölkerung seine ursprüngliche Empfänglichkeit für die Seuche wieder zu verleihen. Unter diesen Umständen wird es also schon bedeutend früher wieder zu einem Ausbruch der Seuche kommen können, als der natürlichen Periode derselben entspricht, und diese — wenn auch im Grunde nur scheinbare Abweichung von der regelmäßigen Seuchenfolge wird so geeignet erscheinen, das im Prinzip tatsächlich bestehende Gesetz der Periodizität vollkommen zu verdecken. Im besten Einklang mit diesen Ausführungen dürfte es stehen, wenn Weichselbaum in seinem Werke über Epidemiologie darauf hinweist, daß speziell bei Masern die Neigung zur Periodizität besonders in kleineren und in mittelgroßen Ortschaften hervortritt, also unter Verhältnissen, die einer Durchimmunisierung der ganzen, nicht zu zahlreichen Bevölkerung günstig erscheinen, während in großen Städten, wo eine solche kaum zu erwarten ist, die Masern niemals ausgehen und nur unregelmäßig wiederkehrende Frequenzmaxima zeigen.

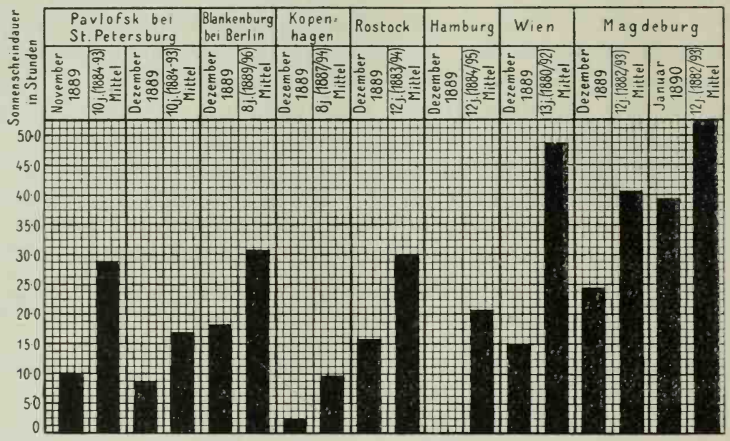
Jedenfalls geht also aus diesen Überlegungen hervor, daß eine reine Periodizität bei den Seuchen nur ausnahmsweise und unter besonders günstigen Umständen zutage treten wird und daß sie meist durch die geschilderten oder auch noch durch andere Momente bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden wird.

Anders liegen die Verhältnisse vielfach bei jener Form der Periodizität, die durch die Unterschiede der Jahreszeiten bedingt zu werden pflegt. Bei einer ganzen Reihe ansteckender Krankheiten tritt die ausgesprochene Neigung hervor, bestimmte Jahreszeiten zu bevorzugen, sei es, daß sie sich überhaupt nur in diesen Jahreszeiten einzustellen pflegen, sei es, daß sie zwar auch während des übrigen Jahres zur Beobachtung kommen, aber gerade um die betreffende Zeit eine Häufung ihres Auftretens erfahren. Jahreszeiten und Epidemien.

Die Ursachen dieser merkwürdigen zeitlichen Verteilung der Krankheitsfälle sind je nach der Art der Erkrankung sehr verschiedene. Wenn wir von jenen vereinzelten Fällen absehen, wo, wie Gotschlich bemerkt, nicht die Wirkung der Jahreszeit als solcher hierbei in Betracht kommt, sondern wo soziale Momente, die an gewisse Zeitperioden geknüpft erscheinen, wie etwa Pilgerzüge, die Einwanderung von Saisonarbeitern aus infizierten Ländern u. dgl. eine Rolle spielen, so sind es vor allem die Witterungsverhältnisse, denen ein bestimmender Einfluß auf die Häufigkeit gewisser epidemischer Erkrankungen zukommt. Einfluß der Witterung.

Freilich kann auch die Wirkung der Witterungsverhältnisse sich zunächst auf rein sozialem Gebiete geltend machen und erst auf diesem Umwege zu einer Beeinflussung der Morbidität führen. So werden sich in der kälteren Jahreszeit, wo sich die Menschen in engen Wohnungen zusammendrängen und — zumal auf dem Lande —

ihre Behausungen nicht ohne zwingende Notwendigkeit zu verlassen pflegen, die Übertragungsmöglichkeiten bei solchen Erkrankungen, bei denen die Kontaktinfektion die Hauptrolle spielt, ganz gewaltig vermehren müssen. Macht schon dieses Moment die Steigerung der Morbidität wohl verständlich, die manche Infektionskrankheiten zur Winterzeit aufzuweisen haben, so kommen hierzu noch einige andere Einflüsse der Witterungslage, die im gleichen Sinne auf die Erkrankungsziffern einzuwirken vermögen und denen vielleicht eine noch größere Bedeutung zuzumessen ist.



Sonnenscheindauer zur Zeit der Influenzaepidemie 1889/90 im Vergleich zur mittleren Sonnenscheindauer anderer Jahre.

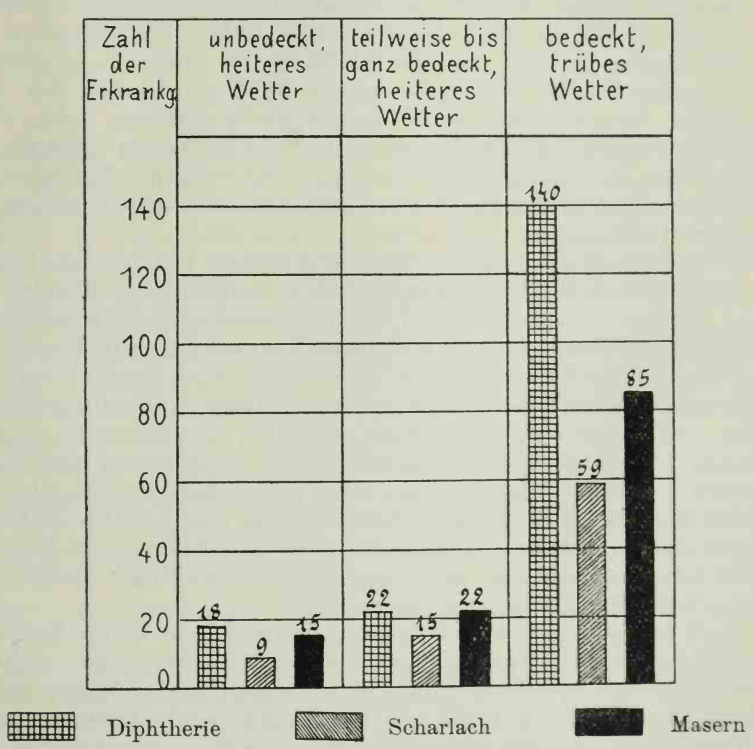
Wie nämlich Kirstein gezeigt hat, ist die Lebensdauer von pathogenen Keimen, die entweder bei Erkrankungen der Atmungsorgane mit feinsten Sputumtröpfchen ausgehaucht werden oder aber an feinsten Staubpartikelchen haften, eine sehr verschiedene, je nachdem sie dem Sonnenlichte ausgesetzt sind, oder aber an Orte geraten, wo sie vor der schädigenden Einwirkung des Lichtes geschützt sind. Wenn wir auch hier nicht näher auf diese interessanten Untersuchungen eingehen können, so ist doch einleuchtend, von welcher großen epidemiologischen Bedeutung es sein muß, daß sich z. B. der Tuberkelbazillus im Keller wenigstens 22 Tage lang zu halten vermochte, während er im zerstreuten Tageslicht schon nach 5 Tagen abgestorben war, oder daß der Diphtheriebazillus, dessen Lebensdauer im Lichte 1 bis 2 Tage betrug, im Dunkeln noch nach 5 Tagen am Leben war. Denn es lehren uns diese Tatsachen, daß die Krankheitskeime zweifellos im Winter, wo die Tage am kürzesten, die Tageshelligkeit am geringsten ist und wo Nebel und trübe Witterung vorherrschen, länger infektionstüchtig bleiben werden, als zur wärmeren Jahreszeit und daß damit ein wichtiger Faktor gegeben ist, der das Auftreten mancher ansteckenden Krankheiten begünstigen muß. In der Tat hat Ruhemann schon vor einer längeren Reihe von Jahren den Nachweis zu erbringen gesucht, daß die Morbidität bzw. Mortalität vieler Infektionskrank-

Sonnenschein und Epidemien.

heiten, besonders jener, die mit Affektionen des Respirationstraktus einhergehen wie Influenza und Tuberkulose, der Sonnenscheindauer geradezu umgekehrt proportional ist, und hat zur Illustration dieses Satzes im besonderen die große Influenzaepidemie des Jahres 1889/90 herangezogen, die gerade in den Monaten November, Dezember und Januar am meisten Opfer forderte, zu einer Zeit also, wo die niedersten, während der ganzen Periode der Sonnenscheinmessung beobachteten Werte verzeichnet worden waren.

(Vgl. Kurve auf p. 210.)

Weniger ausgeprägt, wenn auch immer noch deutlich, war die Beziehung der Sonnenscheindauer zur Häufigkeit anderer Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie und Masern. Auch Berger ist übrigens bei seinen sorgfältigen Untersuchungen über die



Witterung und Morbidität 1893—1896 (nach Berger).

Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten zu ganz ähnlichen Ergebnissen gelangt und hat gefunden, daß sowohl bei Diphtherie wie bei Scharlach und Masern die geringste Zahl der Erkrankungen auf die Tage mit unbedecktem Himmel und heiterem Wetter fällt, daß dagegen bei bedecktem Himmel und besonders bei nebligem und regnerischem Wetter die Häufigkeit der Erkrankungen ihren Höhepunkt erreicht.

Selbstverständlich werden auch die anderen Witterungsfaktoren, Barometerstand, Temperatur und Luftbewegung imstande sein, einen gewissen Einfluß auf die Morbiditätsziffern auszuüben, der in der Tat auch in den Bergerschen Tabellen zum Ausdruck kommt. Da dieser Einfluß aber doch kein derartig durchgreifender ist, wie der der Sonnenstrahlung und auch in seiner Deutung größeren Schwierigkeiten begegnen dürfte, so wollen wir hier nicht näher darauf eingehen.

Im Gegensatz zu den sogenannten Erkältungskrankheiten, die, wie wir gesehen haben, besonders in der rauheren Jahreszeit aufzutreten pflegen, gibt es nun aber eine ganze Reihe anderer Infektionskrankheiten, die offensichtlich den Sommer und den Herbst bevorzugen, bzw. um diese Zeit eine Steigerung ihrer Frequenz aufzuweisen haben, und auch hierfür sind wir in der Lage, mancherlei erklärende Momente beizubringen.

Infektiöse Darm-Erkrankungen im Sommer und Herbst.

Wie im Winter infolge der Unbilden der Witterung zweifellos bei vielen Menschen eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Atmungsorgane besteht, die die Infektion mit gewissen Krankheitskeimen erleichtert, so stellt im Sommer der Darmkanal, der durch reichlichen Wassergenuß, durch alkoholische Exzesse oder durch unmäßigen Obstgenuß geschädigt wurde, einen Locus minoris resistentiae dar, und so sind es denn besonders Darminfektionen, wie Typhus, Ruhr und Enteritiden anderer Art, die um diese Zeit eine besondere Rolle spielen.

Dazu kommt aber noch ein anderer wichtiger Faktor. Da nämlich die aufgezählten Infektionskrankheiten zum großen Teil durch den Genuß infizierter Nahrungsmittel erworben werden so ist einleuchtend, daß hohe Außentemperaturen, welche die Vermehrung der Krankheitskeime in den betreffenden Medien begünstigen, auch zur Verbreitung der Erreger mit beitragen werden, während dieses befördernde Moment in der kalten Jahreszeit natürlich wegfällt. Ebenso wird auch die Verschleppung der Keime durch Fliegen nur im Sommer und Herbst eine größere Rolle spielen können, sei es nun, daß die Insekten, die sich auf Fäkalien, Leichen oder Abfällen mit den Krankheitserregern beladen haben, sie in der unmittelbaren Umgebung der Menschen wieder deponieren, sei es, daß sie dieselben auf Milch, Fleisch oder andere Nahrungsmittel übertragen.

Grundwasserstand und Epidemien.

Aufs innigste mit den Witterungsverhältnissen hängt ferner die Bewegung des Grundwassers zusammen, wenn sie natürlich auch keineswegs synchron mit den atmosphärischen Niederschlägen verläuft, sondern je nach den lokalen Verhältnissen, nach der Durchlässigkeit, der Durchfeuchtung des Bodens, nach der Tiefe des Grundwasserstandes und nach vielen anderen von Ort zu Ort wechselnden Umständen Wochen bis viele Monate hinter der Bewegung des meteorischen Wassers zurückbleiben kann. Bekanntlich hat nun Buhl in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts für München dargetan, daß ein ganz auffallender Parallelismus zwischen den Schwankungen des Grundwassers und dem Verlauf der Typhuskurve besteht, derart, daß die Gesamtzahl der Erkrankungen und Todesfälle mit dem Steigen des Grundwassers abnimmt, mit dem Fallen des Grundwassers dagegen ansteigt; eine Beobachtung,

die nicht nur im Bereiche jedes einzelnen Jahres ihre Gültigkeit hatte, sondern sich auch in dem ganzen langen Zeitraum bewährte, über den sich Buhls Untersuchungen erstreckt hatten. Dabei war es nicht das Niveau des Grundwassers an und für sich, das für den Verlauf der Typhuserkrankungen in der Stadt von maßgebender Bedeutung war, sondern lediglich dessen Bewegung nach aufwärts oder abwärts, die sich auf das überraschendste in der entsprechenden Zickzackbewegung der Typhuskurve wiedergespiegelt fand. Ähnliche Verhältnisse hat man in der Folge auch in manchen anderen Städten beobachtet, in Köln, Hamburg, Bremen, Nürnberg, Calcutta usw., und Virchow erklärte für Berlin: „Wir haben zu allen Zeiten einzelne Typhusfälle. Ihre Zahl steigt, wenn das Grundwasser sinkt, und sie nimmt ab, wenn das Grundwasser steigt. Zur Zeit des niedrigsten Grundwasserstandes haben wir jedes Jahr eine kleine Epidemie."

Buhl'sches Gesetz.

(Vgl. Kurven auf p. 214.)

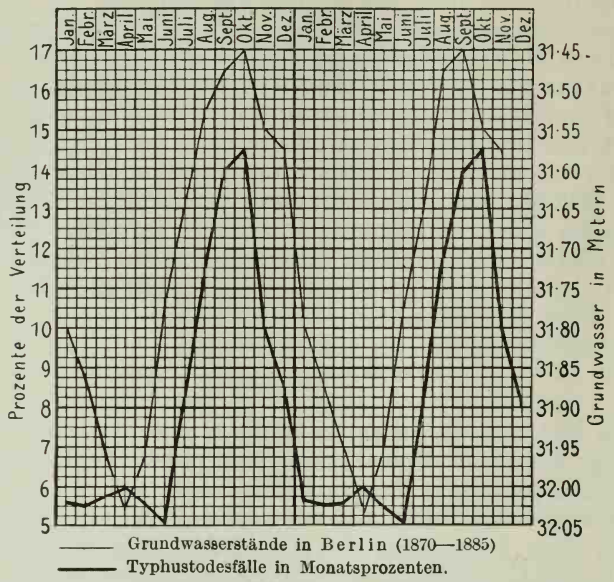
Freilich hat sich in manchen anderen Städten ein solcher Zusammenhang zwischen Grundwasserstand und Typhussterblichkeit nicht feststellen lassen, ja Fodor hat in Budapest, wo äußerst sorgfältige und über viele Jahre sich erstreckende Messungen ausgeführt wurden, ein dem Buhlschen Gesetze direkt entgegengesetztes Verhalten beobachtet, „indem der Typhus im großen ganzen häufiger mit hohen Donauständen und Regenmengen als mit Tiefwasser und trockener Witterung zusammenfiel".

Wenn also diesem „Gesetze" auch zweifellos keine Allgemeingültigkeit zugeschrieben werden kann, so ist doch andererseits nicht zu leugnen, daß an manchen Orten der Parallelismus dieser beiden so verschiedenartigen Vorgänge ein ganz verblüffender ist, und es kann daher wohl nicht gut in Frage gezogen werden, daß diese Vorgänge in irgendeinem kausalen Verhältnis zueinander stehen müssen, eine Schlußfolgerung, die sich bei der Betrachtung der betreffenden Kurven auch demjenigen aufdrängen dürfte, der nicht weiß, daß die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges von namhaften Mathematikern auf 36000 : 1 berechnet worden ist.

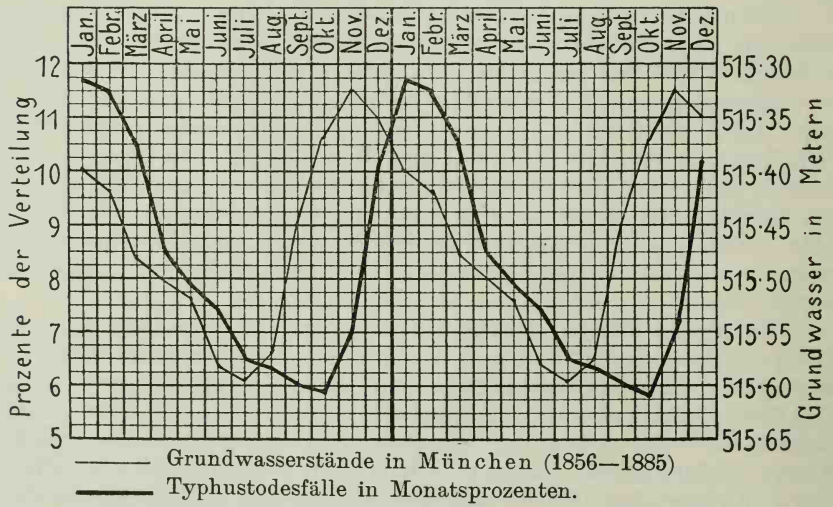
Die große Frage bleibt dabei nur die, wie wir uns die Natur dieses ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Bewegung des Grundwassers und dem Auftreten gehäufter Typhuserkrankungen vorzustellen haben. A priori wären nämlich zweierlei Arten der kausalen Verknüpfung zwischen diesen beiden Phänomenen denkbar. Entweder wäre nämlich die Schwankung des Grundwasserstandes als die Ursache der Typhusepidemien anzusehen, oder aber beide Erscheinungen würden nur die gleichzeitige Folge einer und derselben, vorläufig unbekannten Ursache darstellen, die somit einerseits den Stand des Grundwassers, andererseits die Typhussterblichkeit beeinflussen würde. An dieser Stelle beginnen nun sofort die Meinungsverschiedenheiten.

Art des Zusammenhanges zwischen Typhus und Grundwasser.

Wir haben bereits in einer der früheren Vorlesungen die Theorien kennen gelernt, die Pettenkofer und seine Schüler, vor allem Emmerich, zur Erklärung mancher epidemiologischer Tatsachen ersonnen



(Durchschnitt von 1870—1885 [nach Emmerich u. Wolter].)



(Durchschnitt 1856—1885 [nach Emmerich u. Wolter].)

Lokalistische Theorie.

haben, Theorien, die man unter dem Namen der „lokalistischen Bodenlehre" zusammenzufassen pflegt. Nach dieser Lehre können sich Typhus- und Choleraepidemien nur auf einem porösen, für Luft und Wasser durchgängigen Boden entwickeln, und zwar in unseren Ge-

genden hauptsächlich dann, „wenn der Boden einen bestimmten, relativ geringen Feuchtigkeitsgehalt" besitzt. Dieser maßgebende Feuchtigkeitsgrad ist nach Emmerich dann vorhanden, wenn das Grundwasser in fortgesetztem Sinken begriffen ist oder auf einem sehr niederen Stande angelangt ist, also nach kürzerer oder längerer regenarmer Zeit, oder, mit anderen Worten, in einer Periode der Bodentrockenheit. Denn nur dann ist nach seiner Anschauung die Vorbedingung für jenen Vermehrungs- und Reifungsprozeß der Krankheitserreger gegeben, ohne den es zwar gelegentlich zum Entstehen einzelner sporadischer Typhus- oder Cholerafälle kommen kann, nicht aber zum Ausbruch einer wirklichen Epidemie. Ist dagegen der Boden reichlich mit Wasser durchtränkt, wie dies in einer Periode steigenden Grundwassers der Fall ist, dann werden einerseits die Nährstoffe, welche für das Wachstum der Bakterien erforderlich sind, bis zur Unwirksamkeit verdünnt, andererseits die Bakterien selbst in die Tiefe des Bodens gespült, wo sie vollkommen unschädlich sind, während gleichzeitig die Bodentemperatur, selbst im Hochsommer — infolge des Regens — unter jene Grenze absinken soll, bei der eine üppige Vermehrung der Typhusbazillen möglich sei.

So plausibel gewiß diese Darlegungen Emmerichs im ersten Moment zu klingen scheinen, so erheben sich doch bei näherem Zusehen mancherlei Bedenken gegen dieselben, die wir zum Teil bereits bei Besprechung der örtlichen Seuchendisposition geltend machen konnten, und die wir hier nun nach verschiedenen Richtungen hin ergänzen wollen.

Kruse's Kritik der lokalistischen Bodenlehre.

Kruse macht nämlich darauf aufmerksam, daß die Grundwassertheorie zwar imstande sei, jene im Herbst auftretenden Typhusfälle zu erklären, die wegen ihrer Häufung den Charakter einer kleinen Epidemie zu tragen scheinen, daß sie aber auf die keineswegs spärlichen, während des übrigen Jahres auftretenden Erkrankungen keine Rücksicht nehme. So war nach Pettenkofer die Verteilung der Typhustodesfälle in München, auf die einzelnen Monate berechnet, durchschnittlich die folgende gewesen.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
12,5	13,7	11,8	8,6	6,5	5,6	5,8	6,2	5,9	5,5	7,0	10,5 %

woraus hervorgeht, daß auch in den Monaten April bis November noch sehr viele Erkrankungen aufgetreten waren, trotzdem der Grundwasserstand ein hoher war. Ja, nach Flügge beträgt die Steigerung, die die Zahl der Typhusfälle in dem Quartal mit niedrigstem Wasserstande erfährt, nur etwa 10—20 % der durchschnittlichen Zahl derselben in den anderen Quartalen, so daß also, selbst wenn das Sinken des Grundwassers imstande sei, die Ausbreitung des Typhus zu begünstigen, dessen Wirkung sich doch nur auf einen kleinen Bruchteil aller Typhusfälle erstrecken würde, während der ganze große Rest der Erkrankungen auch ohne diese Wirkung und unabhängig von dem Grundwasserstande auftreten würde.

Immerhin wäre natürlich auch ein derartiger Einfluß des Grundwasserstandes von großer epidemiologischer Bedeutung. Aber es

müßte sofort die Frage aufgeworfen werden, ob es denn bewiesen sei, daß dieser Einfluß gerade auf dem von Pettenkofer und Emmerich angenommenen Wege zustande komme, und ob es nicht vielleicht andere Möglichkeiten eines kausalen Zusammenhanges gibt, die hier viel größere Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen könnten. Jedenfalls ist es bis jetzt nicht gelungen nachzuweisen, daß wirklich zur Zeit der herbstlichen Typhusepidemien eine Vermehrung der Bazillen im Boden des verseuchten Gebietes stattfindet, oder daß auch nur Typhusbazillen überhaupt in demselben enthalten sind, ebensowenig wie es Pettenkofer und Emmerich möglich war, präzise Angaben über den Grad von Durchlässigkeit, Feuchtigkeit und Verunreinigung zu machen, der im Boden herrschen muß, damit die Bazillen ihre pathogenen Fähigkeiten erlangen und entfalten können. Unter diesen Umständen liegt es gewiß nahe, sich nach anderen befriedigenderen Erklärungsmöglichkeiten für die Beziehung zwischen Grundwasserstand und Typhusmorbidität umzusehen, und Kruse hat in der Tat auf ein sehr wichtiges Moment hingewiesen, das hier zweifellos in Betracht kommen muß: „beim Sinken und namentlich beim größten Tiefstand des Grundwassers liefern die Brunnen und Wasserleitungen weniger Wasser. Dasselbe braucht darum" — meint Kruse — „ im allgemeinen noch nicht schlechter zu sein als sonst; jede Verunreinigung, die es trifft, wird aber gewöhnlich mehr ins Gewicht fallen und darum gefährlicher sein, als bei hohen Wasserständen; und — was das wichtigste ist, bei Wassermangel nimmt man erfahrungsgemäß aus reiner Not seine Zuflucht zu Wasserquellen, die man wegen ihrer schlechten Beschaffenheit sonst nicht benutzt. So entstehen in den Städten mit Wasserleitung die großen, in denen mit Brunnen die kleinen Wasserepidemien."

Andere Erklärungsmöglichkeiten.

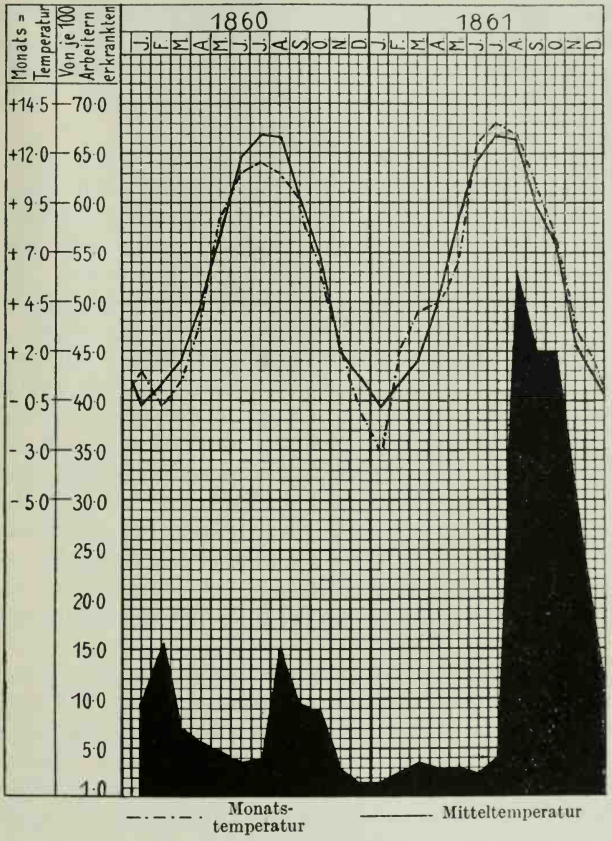
Von diesem Gesichtspunkt aus wird auch die besondere Gefährlichkeit von starken Regengüssen oder Hochwässern begreiflich, die plötzlich in trockene Zeiten, also in Zeiten niedrigen Grundwasserspiegels hineinfallen. Denn gerade die ersten Niederschläge nach längerer Trockenheit, die ersten Tage des Hochwassers können große Mengen angesammelten und infektiösen Schmutzes aufwirbeln, mit sich reißen und in die Wasserversorgungsanlagen einspülen, während es bei länger andauernden Regengüssen zu einer Verdünnung der Keime und damit zu einer Verminderung der Ansteckungsgefahr kommen wird.

Nimmt man hinzu, daß der menschliche Darmkanal sich, wie bereits erwähnt, im Spätsommer infolge reichlichen Genusses von Alkohol, Wasser, von Obst und rohen Gemüsen vielfach in einem Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit befindet, und so Infektionen gewisser Art leichter zugänglich sein wird als sonst, so wird man nicht leugnen können, daß alle die eben aufgezählten Faktoren dahin zusammenwirken müssen, gerade in der Zeit der größten Trockenheit bzw. des tiefsten Grundwasserstandes eine Steigerung der Typhusmorbidität hervorzurufen, ohne daß man gezwungen wäre, zu den Hypothesen von Pettenkofer und seinen Schülern seine Zuflucht zu nehmen. Ob hiermit freilich alle die mannigfaltigen von den Lokalisten

angeführten Gesetzmäßigkeiten und epidemiologischen Beobachtungen eine befriedigende Erklärung gefunden haben, ist eine andere Frage, die ich nicht ohne weiteres bejahen möchte.

Jahreszeit und Malaria.

Ganz anderes geartet ist der Zusammenhang zwischen Jahreszeit bzw. Witterung und Morbidität bei einer Reihe von Erkrankungen, bei deren Übertragung Insekten oder andere Tiere eine Rolle spielen.



Malaria in Wilhelmshaven (nach Wenzel).

Die Kurventafel zeigt, daß im Jahre 1860, wo die Monatstemperaturen (—·—) hinter dem Mittel (———) zurückblieben, nur wenig Malariafälle zur Beobachtung kamen, während im Jahre 1861, wo die Monatstemperaturen im Sommer über dem Mittel gelegen waren, eine Häufung der Malariafälle auftrat.

Wie wir bereits bei anderen Gelegenheiten hervorgehoben haben, ist nämlich die Entwicklung, welche die Malariaparasiten im Leibe der Anopheles-Mücke durchzumachen haben, an ganz bestimmte Wärmegrade gebunden, die freilich für die verschiedenen Arten der Krankheitserreger nicht genau die gleichen sind. So beansprucht der Parasit des Tropenfiebers die höchsten Temperaturen und stellt das Wachstum bereits ein, wenn dieselben zwischen 15,5 und 17,5° C schwanken, während der Tertianparasit unter Umständen selbst ein

vorübergehendes Absinken der Temperatur auf 9—12° C ohne Schaden zu überstehen vermag, unter diesen ungünstigen Verhältnissen aber freilich eine sehr verlangsamte Entwicklung zeigt und erst nach 21 Tagen — statt schon nach 8—10 Tagen — in den Speicheldrüsen der Mücke sichtbar wird. Die normale Entwicklung der Parasiten findet dagegen nur bei Wärmegraden statt, die zwischen 25 und 30° C gelegen sind, und damit ist die Erklärung dafür gegeben, weshalb die Malaria in der gemäßigten Zone fast stets nur im Hochsommer auftritt, in kühlen Jahren vollkommen ausbleiben kann, in heißen Sommern dagegen eine ungewöhnliche Verbreitung annimmt.

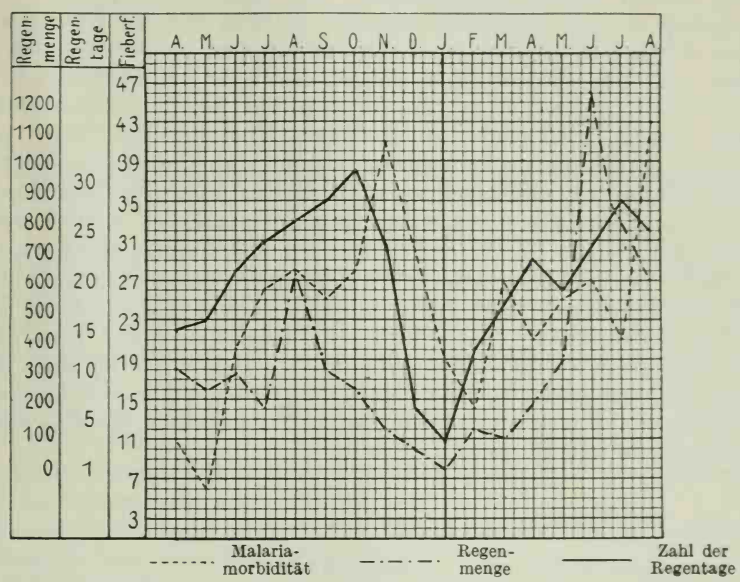
(Vgl. Kurve auf p. 217.)

Wie Wenzel bei seinen sorgfältigen Studien über das „Marschfieber" bereits im Jahre 1871, also noch vor der Entdeckung der Malariaplasmodien, beobachtet hatte, pflegt dabei der Anstieg der sommerlichen Malariakurve etwa 20—25 Tage nach dem Anstieg der Temperaturkurve einzusetzen, derart, daß die Gipfelpunkte beider Kurven etwas weniger als einen Monat auseinanderliegen. Die Erklärung für diese gesetzmäßige zeitliche Verschiebung der beiden Kurven gegeneinander liegt nach dem früher Gesagten auf der Hand. Da nämlich die Entwicklung der Malariaplasmodien im Mückenleibe etwa 8—10 Tage in Anspruch nimmt, die Inkubationsdauer der Krankheit aber etwa 12—14 Tage beträgt, so ist es klar, daß die ersten Krankheitsfälle erst ungefähr 20—24 Tage nach dem Eintritt der optimalen Temperaturbedingungen sich einstellen werden, eine Folgerung, die übrigens auch schon Wenzel, wenn auch ohne von dem wahren Zusammenhang der Dinge eine Ahnung zu haben, bereits mit bewunderungswürdigem Scharfsinn ausgesprochen hatte.

Malaria und Regenzeit.

Wie kommt es nun aber, daß auch in den Tropen, wo doch vielfach das ganze Jahr hindurch Temperaturen über 24° C herrschen, eine typische Fieberzeit besteht, obwohl man doch hier erwarten müßte, daß die Bedingungen für die Reifung der Plasmodien im Mückenleibe auch außerhalb dieser Zeit gegeben sein müßten? Hier spielt nun ein zweites wichtiges Moment herein, das für die Epidemiologie der Malaria von größter Bedeutung ist, und das ist die Feuchtigkeit. Wie wir wissen, können sich die Mückenlarven nur im Wasser entwickeln, und zwar wählen die Anopheles-Weibchen vorwiegend kleine windgeschützte algenreiche Tümpel zur Ablage ihrer Eier. Solche Tümpel bilden sich aber nur in der Regenzeit in hinreichender Anzahl, um eine ausgiebige Vermehrung der Mücken zu ermöglichen. Da nun diese Insekten etwa 4 Wochen zu ihrer Entwicklung, d. h. bis zum Auftreten der Imagoform brauchen, da ferner, wie wir gesehen haben, noch etwa weitere 3 Wochen vergehen, bis sich die Malariaplasmodien in ihrem Leibe zu Sporozoiten umgewandelt und sich dann im Menschen soweit vermehrt haben, daß ein Malariaanfall resultiert, so ist klar, daß die Mehrzahl der Fieberfälle in den Tropen erst 6 bis 8 Wochen oder noch später nach der größten Regenhöhe auftreten wird, also in die gefürchtete Übergangszeit zwischen Regen- und

Trockenperiode fallen muß. Beistehende, von PLEHN herrührende Kurventafel läßt diese zeitlichen Beziehungen zwischen der Regenmenge und der Malaria-Morbidität in Kamerun außerordentlich deutlich hervortreten.



Malaria in Kamerun (nach PLEHN).

Auf die in vieler Hinsicht ähnlichen Gesetzmäßigkeiten, die beim Gelbfieber bestehen und in der Biologie der Wirtsinsekten, der Stegomyien, ihre Begründung finden, soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, da das Gesagte wohl hinreicht, um die Art der Witterungseinflüsse zu charakterisieren, die in diesen Fällen für das Auftreten und die Ausbreitung der Seuchen maßgebend sind.

Jahreszeit und Pestepidemien.

Wieder anderer Natur ist der Einfluß der Jahreszeit bei einer Erkrankung, bei deren Übertragung neben gewissen Insekten (Flöhen) auch höhere Tiere, und zwar Ratten die Vermittlerrolle spielen. Wir meinen die Beulenpest. Wie bekannt, ist die Pest eigentlich als eine Rattenkrankheit anzusehen, die nur infolge der besonderen Lebensgewohnheiten dieser Tiere und infolge der bereits in einer früheren Vorlesung geschilderten Wohnungsverhältnisse und der Unreinlichkeit der niederen Bevölkerungsklassen in Indien auf den Menschen übertragen wird. Da die Beulenpest an und für sich — wenn es sich nicht um eine Komplikation mit Lungenpest handelt — von Mensch zu Mensch nur wenig ansteckend ist, so sind es also die Ratten, welche die größte Infektionsgefahr mit sich bringen, und um so verhängnisvoller werden, je größer ihre Anzahl ist. Nun geht aber im Verlauf einer Pestepidemie ein großer Teil der erkrankten Ratten zugrunde, und es scheinen nur wenige widerstandsfähigere oder immunisierte Tiere zu überleben, von denen einzelne die Pestbazillen

etwa in chronischen Drüsenschwellungen dauernd beherbergen, ohne dieselben jedoch in größerer Menge auszuscheiden.

Daß zu dieser Zeit, wenn also ein großer Teil der Ratten bereits von der Seuche hinweggerafft ist und nur wenige latente Erkrankungen unter diesen Tieren fortbestehen, die Ansteckungsgefahr für den Menschen auf ein Minimum reduziert ist und daß die Epidemie daher unter diesen Umständen scheinbar vollkommen erlöschen kann, bedarf keiner näheren Erläuterung. Wenn nun aber im nächsten Frühjahr wieder eine starke Vermehrung der Ratten eintritt, wenn eine zahlreiche junge, noch nicht durchseuchte Brut auf den Plan tritt, die aus hochempfindlichen Individuen besteht, dann kann von den wenigen überlebenden und chronisch erkrankten Ratten der vorigen Generation eine neue Epizootie ausgehen, die dann natürlich wieder den Ausbruch der Seuche unter den Menschen zur Folge haben wird.

Tageszeiten und Infektion.

Daß schließlich auch bei manchen der durch Insekten übertragenen Infektionskrankheiten deutliche Beziehungen zu den Tageszeiten hervortreten, kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß sowohl die Anophelen, wie die Stegomyien, wie auch manche andere Blutsauger, z. B. die Zecken, mit Vorliebe des Nachts zu stechen pflegen, so daß also vielfach die Ansteckungsgefahr für den Menschen erst nach Sonnenuntergang beginnt.

Literatur.

Ruhemann, Ist Erkältung eine Krankheitsursache? Leipzig, 1898. — Berger, Therap. Monatsh. 1898. — Emmerich u. Wolter, Jubiläumsschr. Bd. I. 1906. — Kruse, Ztrbl. f. allgem. Ges.-Pfl. 1906, Bd. 25. — Flügge, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 14, 1893. — Fodor, „Boden" in Weyl's Handbuch d. Hygiene. — Gottstein, Berl. klin. W. 1906, Nr. 16. — Hahn, D. med. Wochenschr. 1912, Nr. 29. — Schick, Münchn. med. W. 1913, Nr. 47.

XIX. Die Verbreitung der Seuchen durch Handel und Verkehr.

Daß die großen Volksseuchen auf den breiten Heeresstraßen des menschlichen Verkehrs einherziehen und auf ihren Beutezügen sich aller, auch der modernsten Beförderungsmittel zu bedienen vermögen, ist nicht zu bezweifeln. So ist es denn nicht zu verwundern, wenn die steigende Schnelligkeit unserer Verkehrsmittel auch das Tempo, in welchem die Epidemien sich auszubreiten vermögen, wesentlich beschleunigt hat, während andererseits immer wieder festgestellt werden konnte, daß die Seuchen niemals schneller reisen als der Mensch.

Schnelligkeit der Seuchenausbreitung.

Ein ausgezeichnetes Beispiel für diese Abhängigkeit der Epidemiewanderungen von der Schnelligkeit der Verkehrsmittel liefert die große Influenzaepidemie des Winters 1889/90. Denn während die Influenza nur langsam aus dem Innern Asiens, aus den Steppengebieten Turkestans nach dem asiatischen und europäischen Rußland vordrang und zu diesem Wege vier Monate benötigte, schlug sie plötzlich, nachdem sie Moskau und St. Petersburg erreicht hatte, ein schnelleres Tempo ein, „eilte wie im Fluge über den Westen und Süden Europas hin und setzte über die Meere nach den anderen Erdteilen über", so daß zwischen den Epidemien von St. Petersburg und New York kaum 4 Wochen verstrichen waren.

Je nach der Natur der Krankheitserreger, den Lebensbedingungen, die sie in der Außenwelt vorfinden und ihrer hauptsächlichsten Übertragungsweise bevorzugen dabei die einen von ihnen mehr den Landverkehr, die anderen dagegen werden vorwiegend auf dem Seewege eingeschleppt oder werden durch die Schiffahrt auf Strömen und Flüssen weiter verbreitet. Natürlich können aber, wenn die Verkehrsverhältnisse sich irgendwie ändern, wenn der Verkehr neue Wege einschlägt oder sich neuer Transportmittel bedient, auch die Seuchenzüge einen anderen Charakter annehmen. So macht denn Gotschlich mit Recht darauf aufmerksam, daß die Gefahren einer Einschleppung der Cholera auf dem Landwege für Europa in den letzten Jahrzehnten deshalb umso viel bedrohlicher geworden sind, weil die Ausgestaltung der Eisenbahnverbindungen im Innern Asiens und vor allem auch die Hedjazbahn, welche die heiligen Stätten des Islams in Arabien mit den Mittelmeerländern verbindet, die Seuchenherde in greifbarere Nähe gerückt hat.

Anstatt nun die verschiedenen Verbreitungsmöglichkeiten der Seuchen in trockener Weise aufzuzählen, wollen wir auch hier wieder zu der anschaulicheren Darstellungsweise greifen und die allgemeinen Tatsachen an einigen typischen Beispielen zu erläutern suchen.

Selbstverständlich vermag schon der einzelne Fußwanderer unter Umständen ansteckende Krankheiten von Ort zu Ort zu übertragen. Viel größer wird jedoch die Gefahr sein, wo es sich nicht um einzelne Personen, sondern um Massenwanderungen handelt, um Pilgerzüge, Karawanen, Wallfahrten oder auch um andere Menschenansammlungen, wie sie bei Truppenzusammenziehungen, öffentlichen Märkten und anderen ähnlichen Gelegenheiten stattfinden. Denn nicht nur wachsen mit der Größe der zusammenströmenden Menschenmassen die Kontaktmöglichkeiten ins Ungeheure an, es pflegen vielmehr gerade da, wo es sich um die ärmeren Bevölkerungsklassen handelt, auch die hygienischen Verhältnisse ihrer Unterbringung, Verpflegung und Ernährung meist ganz elende zu sein, während eine sanitäre Überwachung des Massenverkehrs infolge des Mangels an ärztlichen Hilfskräften, oft nur in oberflächlicher und unzureichender, rein formaler Weise durchführbar erscheint. Zudem nehmen an solchen Massenveranstaltungen häufig genug auch solche Elemente teil, welche die öffentliche Aufsicht zu scheuen haben und sich jeder Kontrolle zu entziehen wissen, wie denn auch sonst gelegentlich Seuchen durch allerlei Gesindel, Vagabunden, Schmuggler, Zigeuner und Prostituierte, verbreitet werden.

Massenwanderungen.

Nicht geringe Gefahren bietet so zum Beispiel für Deutschland die sogenannte „Sachsengängerei" dar, jene „innere Völkerwanderung", wie sie jährlich während der Frühjahrs- und Sommermonate aus den östlichen Provinzen, besonders aus Posen, Schlesien, Pommern, Ost- und Westpreußen, aber auch aus Russisch-Polen und Galizien nach den westlichen Gebieten, Sachsen, Hannover, Hessen und Westfalen stattfindet, und in ihren hygienischen Eigentümlichkeiten schon vor längerer Zeit von Schilling eingehend studiert wurde.

Sachsengänger.

Noch bei weitem größer ist jedoch ohne Zweifel die Bedeutung, welche für die Einschleppung von Seuchen nach Europa jenen alljährlichen Pilgerfahrten zukommt, die jeder, auch der ärmste Mohammedaner, der nur über ein Last- oder Reittier verfügt, einmal im Leben mitzumachen verpflichtet ist und die jene heiligen Stätten zum Ziele hat, wo Mohammed gelebt hat und gestorben ist. Eine lebhafte Schilderung der ganzen sanitären Verhältnisse, wie sie bei solchen Pilgerzügen obwalten, die sich allerdings nur auf einen kleinen Ausschnitt dieses Karawanenlebens bezieht, aber doch plastisch genug ist, um ein deutliches Bild des Ganzen vor unserem inneren Auge erstehen zu lassen, hat schon vor vielen Jahren Karlinski gegeben. Dieser Arzt hatte im Cholerajahre 1893 in Djeddah, der Pforte von Mekka geweilt, — übrigens der einzigen Stadt der heiligen mohammedanischen Erde in der Provinz Hedjaz, zu der Ungläubige Zutritt haben — um bosnische Pilger, welche von Mekka dort eintrafen, zu sammeln und unter fortwährender ärztlicher Kontrolle durch die Quarantänen am roten Meer und in Kleinasien über Konstantinopel heimzuführen. — Wir wollen seinem überaus anschau-

Mekkapilger.

lichen Bericht jene Zeilen entnehmen, die für uns hier von Interesse sein können.

Die von Norden kommenden Pilger unternehmen die Reise in der Art, daß sie bis Jambo fahren — neben Djeddah der zweite Hafen der Provinz Hedjaz — von dort auf Kameelen zum Besuche des Grabes von Mohammed reisen, dann nach Jambo zurückkehren und sich nach Djeddah begeben, von wo sie nach Mekka gehen, um die vorgeschriebenen religiösen Zeremonien zu absolvieren. Die von Süden kommenden machen die Reise umgekehrt; das gleiche gilt auch von den Landkarawanen, die von Syrien, Persien und Yemen kommen. Beim Betreten des heiligen Bodens vertauschen die Pilger ihre gewöhnliche Kleidung mit dem sogenannten Ihram, einem Totenhemd, welches nur eine Schulter, die Brust und die Lenden bedeckt, während die übrigen Körperteile und der glattrasierte Kopf auf der oft wochenlangen Weiterreise der Einwirkung von Sonne und Staub ausgesetzt sind. Die eigentlichen Zeremonien in Mekka, welche um das Fest Kurban-Bayram abgehalten werden, bestehen im Besuche des Berges Arafat, wo Mohammed gepredigt hat; in dem Opferfeste im Tale Muna, als Andenken an das Opfer Abrahams; aus dem Besuch der heiligen Kaaba; im Herumgehen um die Hügel Safa und Merva, als Andenken an das Herumirren der Hagar; im Trinken des heiligen Wassers Sem-Sem und schließlich im Besuche der Stelle Omrah, wo Mohammed zu beten pflegte. Schon diese Zeremonien an und für sich bedingen nun eine Reihe von Schädlichkeiten, die nicht ohne Einfluß auf den Gesundheitszustand der Pilger sein können. Da die Pilgerfahrt mit unbedecktem Kopf und beinahe nacktem Körper mitgemacht sein muß, ist es nicht zu verwundern, daß bei der tropischen Hitze sehr viele Pilger an Insolation zugrunde gehen, daß sehr viele infolge der Einwirkung der Fliegen und des Staubes an chronischer Furunkulose zu leiden haben und infolge der ungemein starken und raschen Abkühlung in den Nächten den verschiedenen Erkältungskrankheiten zum Opfer fallen.

Die Zahl der jedesmaligen Pilger läßt sich nie genau feststellen. Sie variiert zwischen 80000 und einer halben Million und es ist klar, daß bei einer so großen Anzahl von Menschen weder genügende Unterkünfte noch Verpflegung und Wasser vorhanden sein können. Und wer den Orient kennt, der wird sich leicht vorstellen, daß alle, selbst die bestgemeinten Maßregeln in dieser Hinsicht nur toter Buchstabe bleiben.

Da der Tag von Muna des Jahres 1893 gerade auf einen Freitag fiel, was schon seit langer Zeit nicht vorgekommen war, und da infolgedessen jeder Pilger, der die Pilgerfahrt mitmachte, sowohl für sich wie für seine Nächstverwandten das Prädikat „Hadzi", d. i. Pilger, erwarb, so war in diesem Jahre der Zudrang zu den heiligen Stätten Arabiens ein besonders großer. Den übereinstimmenden Berichten der aus Mekka heimkehrenden Ärzte und Pilger zufolge soll die Anzahl der Pilger des Jahres 1893 über eine halbe Million betragen haben, wobei die Landkarawanen besonders stark gewesen sein sollen. Jedenfalls war also der diesmalige Andrang in Mekka ein bedeutend größerer, wie in den vorhergehenden Jahren.

Am 5. Juni 1893 lief plötzlich die Nachricht aus Mekka ein, daß man dort sporadische Cholerafälle beobachtet habe. Nach den Aussagen der heimkehrenden Ärzte war nicht daran zu zweifeln, daß die ersten Erkrankungen unter den türkischen Truppen vorgekommen waren, die aus Yemen (Hodeida) nach Mekka entsandt wurden. In Yemen herrschte nämlich die Cholera schon seit dem Jahre 1890; da es nun bei den dortigen unruhigen politischen Zuständen notwendig war, Truppenverschiebungen vorzunehmen, verschwieg man einfach das Bestehen der Cholera in Yemen und wechselte ruhig die Truppen, was zur Folge hatte, daß mit solchen Truppentransporten die Cholera im Jahre 1891 und 1892 nach Syrien gebracht wurde.

Daß während der eigentlichen heiligen Woche in Mekka, einerseits infolge der rituellen Gebräuche, denen alle Mohammedaner obliegen müssen, andererseits infolge der Verwirrung, die das rasche Umsichgreifen der Seuche verursachte, keine genauen statistischen Daten über die Morbidität und Mortalität und über die Zahl der wirklichen Cholerafälle zu erhalten waren, ist leicht begreiflich. Nach dem Berichte des ägyptischen Delegierten, der die Pilgerfahrt selbst mitgemacht hatte, wäre die Zahl der Todesfälle in Mekka auf mindestens 10000 zu beziffern. Da Karlinski selbst nicht in Mekka war, konnte er natürlich die Zustände, die dort während der Epidemie geherrscht hatten, nicht aus eigener Anschauung kennen. Der ägyptische Delegierte und übereinstimmend mit ihm die bosnischen Pilger erzählten jedoch, daß die Straßen buchstäblich mit Leichen bedeckt waren, zu deren Wegräumung es an Kräften mangelte, und daß die Straßenecken und Häuser voll von den Kranken lagen, zu deren Pflege weder ärztliches Personal noch Medikamente oder Desinfektionsmittel zur Verfügung standen.

Am 28. Juni begann die Choleraflucht. Nach Beendigung der Zeremonien suchten die Pilger möglichst rasch die verpestete Stadt zu verlassen und strömten nach allen Windrichtungen auseinander, somit auch nach Djeddah, wo die erste Pilgerkarawane am 29. eintraf, bei welcher sofort die ersten Cholerafälle festgestellt wurden. Die Pilger pflegen die nicht zu weite Reise von Mekka nach Djeddah, die unter Umständen in 18 Stunden ganz gut zu bewältigen wäre, in 24—36 Stunden zurückzulegen, indem sie nur in der Nacht und in den frühen Morgenstunden reisen. Nur die ganz armen Pilger pflegen zu Fuß zu gehen, während jeder, der es nur irgend kann, ein Kameel benutzt, auf dem er sich mit einem zweiten Genossen in einem Korbe, der am Rücken befestigt ist, weiter führen läßt. Karawanen, in welchen bis zu tausend Kameelen aneinander gekoppelt sind, bilden keine Seltenheit in dieser Zeit. Die Treiber gehen zur Seite mit den Bedeckungssoldaten, da die Religion es gar nicht hindert, daß die ebenfalls mohammedanischen Nomadenstämme während der Reise ihre durch die Pilgerfahrt geheiligten Religionsgenossen ausplündern. Wehe einem Zurückbleibenden! Er fällt sicher den Nomaden oder den wilden Hunden und Schakalen zum Opfer.

Von seiten der ärztlichen Behörden in Djeddah wurden beim Herannahen der Karawanen folgende Maßregeln ergriffen: Das einzige Tor der befestigten Stadt, durch welches eine Karawane herein-

kommen konnte, wurde durch einen Miltärkordon abgesperrt und daselbst die disponiblen Ärzte (leider nur zwei) postiert. Nun mußte die Karawane langsam defilieren, die vorgefundenen Toten wurden abgeladen und die krank aussehenden Personen zum Absteigen genötigt und provisorisch — dieses Provisorium dauerte unter der brennenden Sonnenglut allerdings manchmal beinahe 8 Stunden — bei einem Einkehrwirtshaus gelagert, bis sie in die improvisierten Spitäler gebracht werden konnten. Daß bei dieser Art von Inspektion sehr viele Leichtkranke durchschlüpften und nach Djeddah kamen, ist selbstverständlich.

Nun strömten die Karawanen unaufhörlich herein; die durch die Cholera dezimierten türkischen Truppen konnten den Dienst gar nicht mehr bewältigen, es mangelte tatsächlich an Menschenkräften, um die Toten zu verscharren und die auf der Straße Erkrankten in die Spitäler zu bringen. Binnen 8 Tagen waren mehr als 60000 Pilger in Djeddah, und da nur zwei Ärzte zur Verfügung standen, die Sanitätspolizei in den Straßen aber allein von den Hunden und Aasgeiern besorgt wurde, so kann man sich leicht vorstellen, welche Zustände in Djeddah geherrscht haben müssen.

Bei wiederholten Ausflügen in die Wüste, welche Karlinski in das für Christen verbotene Terrain machen mußte, um seine Schutzbefohlenen zusammenzusuchen, konnte er wahrnehmen, wie die Leichenhaufen oft eine Woche lang unbegraben im Sande lagen, bis sich die Raubvögel ihrer erbarmten; wie die Zurückgebliebenen oder die von ihren Genossen vom Kameel heruntergeworfenen Kranken ohne Medikamente und Nahrung tagelang in der Sonnenglut schmachteten.

Die unterwegs Gestorbenen zählte niemand, wer sollte es auch tun? Sie zählten deshalb auch nicht auf der offiziellen Totenliste, in die nur die im Spital Gestorbenen Aufnahme fanden .... Erwähnt sei nur noch, daß von den 120 Bosniaken, die Karlinski zu geleiten hatte, 30 in Mekka der Cholera erlegen waren.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, daß ähnliche grauenhafte Zustände in zivilisierten Ländern nur zu Kriegszeiten möglich sein dürften; denn der gewiß heute bereits enorm entwickelte Personenverkehr führt doch erfahrungsgemäß nur relativ selten zur Einschleppung von Seuchen, die dann aber, dank den günstigeren hygienischen Verhältnissen und dem zielbewußten Eingreifen der Sanitätsbehörden meist rasch im Keime erstickt werden können. Immerhin werden vereinzelte Fälle der Übertragung von Tuberkulose, Keuchhusten, Erysipel, oder von ansteckenden Augenleiden wie Trachom, ferner von Diphtherie und von Hautkrankheiten sich, wie Kobert ausgeführt hat, auch bei dem modernen europäischen Eisenbahnverkehr nicht immer vermeiden lassen, zumal die erkrankten Personen, die das Coupé benutzen, nicht selten mit größter Rücksichtslosigkeit und Nachlässigkeit vorgehen und dadurch ihre Fahrtgenossen der Ansteckungsgefahr aussetzen.

Personenverkehr in zivilisierten Ländern.

Ein nicht minder wichtiger Verbreitungsweg der Epidemien ist durch den Verkehr zur See gegeben und es ist ja allbekannt, daß fast alljährlich der eine oder andere Fall von Cholera oder Pest durch

Seeverkehr

die aus verseuchten Gegenden kommenden Schiffe in die europäischen Häfen eingeschleppt wird. Aber auch an Bord von Seeschiffen selbst ist es wiederholt zu heftigen und langandauernden Epidemien gekommen, die natürlicherweise auch hier in erster Linie die ärmsten unter den Armen betroffen haben. In der Tat hat denn bereits Robert Koch im Jahre 1885 auf das schreckliche Beispiel der Massentransporte auf den Kulischiffen hingewiesen, die aus den indischen Häfen auslaufen und durchschnittlich auf jedem dritten Fahrzeuge Cholera beherbergen. Nicht wesentlich günstiger lauteten übrigens die Berichte über die Epidemien, welche die italienischen Auswandererschiffe im Jahre 1893 durchzumachen hatten. Wie Pfuhl seinerzeit mitgeteilt hat, wurden nämlich von sämtlichen 10 in der Cholerazeit von Italien nach Brasilien abgegangenen Auswandererschiffen nicht weniger als 4 von der Cholera befallen, und zwar nahm die Seuche an Bord in einzelnen Fällen eine solche Ausdehnung an, daß die Zahl der Todesfälle 100 bei weitem überschritt. Es sei gestattet, das Schicksal eines dieser Unglücksschiffe, das am härtesten von dem Unheil mitgenommen wurde, in Kürze an der Hand des Pfuhlschen Berichtes zu schildern.

Kulischiffe.

Auswandererschiffe.

Der Dampfer „Carlo R.", welcher der Rhederei Raggio gehörte und von Gavotti in Genua zur Beförderung der Gratisauswanderer gemietet war, verließ Genua Ende Juli 1893, also zu einer Zeit, wo an diesem Orte keine Cholerafälle vorgekommen waren. Er hatte 476 Auswanderer an Bord, zu denen in Neapel, dem nächsten Reiseziele des Schiffes, noch 948 Süditaliener hinzukamen. Diese Auswanderer, die aus Unteritalien und Sizilien stammten und in Neapel eingeschifft wurden, waren fast ausschließlich Landbewohner, in deren Heimat die Cholera nicht epidemisch geherrscht hatte. Sie waren bei ihrem Eintreffen in Neapel sofort gewissen Herbergen zugewiesen worden, die alle in dem Bezirke zwischen dem Bahnhofe und dem Hafen gelegen waren, in den Stadtteilen Mercato, Porto, Pendino und Vicaria, wo die Straßen am engsten und schmutzigsten sind und die Cholera immer am meisten Verbreitung findet. Da die Seuche gerade um diese Zeit in Neapel in vollster Blüte stand und da auch in diesen Herbergen tatsächlich Cholerafälle vorgekommen waren, so mußte also die Ansteckungsgefahr für die Auswanderer eine außerordentlich große sein, zumal Klosetts in den Herbergen entweder vollkommen fehlten oder doch nur in der primitivsten Form vorhanden waren und oft nicht einmal hinter einem Verschlage, sondern frei und offen in der Küche, unmittelbar neben dem Herd, ihren Platz hatten. In den meisten Fällen wurden aber von den Auswanderern die großen neapolitanischen Nachttöpfe benutzt, die, wenn sie fast bis zum Rande mit Fäkalien und Urin gefüllt waren, in den Hof hinab getragen und in die Senkgrube geschüttet wurden, wobei es wegen der eigentümlichen Form dieser Geschirre kaum zu vermeiden war, daß ihr Inhalt beim Tragen über die Henkel und die Hände des Tragenden sich ergoß und auf der Treppe und dem Hausflur Spuren hinterließ, die später zertreten und mit dem Schuhwerk wieder in die Zimmer geschleppt wurden. Da die Auswanderer in diesen Räumlich-

Cholera-epidemie auf dem Dampfer Carlo R.

keiten nicht nur übernachteten, sondern auch verpflegt und verköstigt wurden, und da sie überdies bei ihrem kurzen Aufenthalt in Neapel keine Zeit gefunden haben konnten, ihre eventuell mit Choleradejekten beschmutzten Kleidungs- und Wäschestücke zu reinigen, sondern dieselben im beschmutzten Zustande in die Koffer packen und aufs Schiff nehmen mußten, so waren also eine ganze Reihe verschiedener Möglichkeiten gegeben, wie es zur Einschleppung der Vibrionen auf das Schiff kommen konnte.

Am 31. Juli verließ der Dampfer Carlo R. Neapel. Schon 36 Stunden nach der Abfahrt trat die erste Choleraerkrankung auf, ein ganz fulminanter Fall, der ein 10jähriges Mädchen betraf, das alsbald starb. Trotz der sofort vorgenommenen Desinfektion des betreffenden Schiffsraumes, der Koje der Verstorbenen und der Kleider der Mutter, die das kranke Kind in den Armen gehalten hatte, zeigten sich in diesem Raume nach 2 Tagen noch zwei weitere Fälle; außerdem traten Erkrankungen in der darunter gelegenen Abteilung des Zwischendecks und in der benachbarten, aber nur durch eine quere Zwischenwand vollständig getrennten Abteilung des Hauptdecks auf.

Obwohl nun das Schiff bereits zwei Todesfälle zu verzeichnen hatte, bevor es die Meerenge von Gibraltar passiert hatte, und noch hätte zurückkehren können, verfolgte es doch seinen Weg weiter, ohne den Rheder zu benachrichtigen oder um Instruktionen zu bitten.

Nach und nach kamen nun andere Fälle in immer steigender Anzahl hinzu. Sehr oft wurden von den befallenen Familien — meist waren es die schmutzigsten — fast sämtliche Mitglieder ergriffen. Wie der Schiffsarzt berichtete, beschränkte sich dabei die Krankheit zunächst, durch 15—16 Tage lang, auf die Süditaliener; später wurden aber auch einige Oberitaliener ergriffen, die reinlicher waren. — Eine Isolierung der Erkrankten war überhaupt unmöglich; das Pflegepersonal unzureichend, die Krankenwärter nachlässig und ungehorsam; Desinfektionsmittel fehlten. Die Epidemie nahm daher an Intensität immer mehr zu und die Zahl der Toten betrug vor der Ankunft in Ilha grande schon 13—14 pro Tag. Außerdem herrschten an Bord Diarrhoen, die wahrscheinlich als mildere Erkrankungsformen der Cholera aufzufassen waren.

In der Quarantainestation Ilha grande erhielt das Schiff Medizin und Desinfektionsmittel, wurde aber nach achttägigem Aufenthalt von einem brasilianischen Kriegsschiff genötigt, die Rückreise nach Italien anzutreten, obwohl unter den verzweifelten, von der Seuche dezimierten Auswanderern ein Aufstand auszubrechen drohte.

Die Seuche hatte unterdessen nachgelassen. Auf der Rückfahrt ereignete sich nur mehr ein Cholerafall, der geheilt wurde. Aber inzwischen waren die Masern ausgebrochen, begleitet von schweren Gastroenteritiden, welche den Tod von mehr als 90 Kindern verursachten. Die Offiziere waren nicht krank geworden, ebensowenig die Matrosen und der Arzt. Am 20. September 1893 erreichte das unglückliche Schiff wieder die italienische Quarantänestation Asinara an der sardinischen Küste, nachdem während der Reise im ganzen

201 Personen verstorben waren. Am 10. Oktober 1893 wurde der Dampfer nach gründlicher Desinfektion der Schiffsräume nach Neapel entlassen, wo er am 12. Oktober eintraf. Hier wurde auf Anordnung der Regierung über die Entstehungsursache der Epidemie sowie über die Verpflegung und Behandlung der Auswanderer an Bord eine strenge Untersuchung eingeleitet. Die Auswanderer wurden dann auf Kosten der Regierung in die Heimat zurückbefördert.

Damit schließt der in seiner gedrängten Kürze erschütternde Bericht Pfuhls. Die Ursache dafür, daß die Seuche unter den Auswanderern solche Ausbreitung gewinnen konnte, ist nach seiner Anschauung einerseits auf die mangelhaften Einrichtungen des Schiffes, andererseits aber auch auf die Lebensgewohnheiten und die Unreinlichkeit der Auswanderer zurückzuführen. „Im vordersten Teil der Auswandererschiffe waren die Matrosen und Heizer untergebracht, in den darauffolgenden Abteilungen (stive) der vorderen Schiffshälfte die Männer; davon getrennt in der hinteren Schiffshälfte die Weiber mit den kleinen Kindern und endlich im Schiffshinterteil die Kajütspassagiere. Bei Tage hielten sich die Auswanderer gewöhnlich auf dem Oberdeck auf. Hier trafen auch die Ehemänner mit ihren Frauen und Kindern zusammen, von denen sie während der Nacht getrennt waren. Zur Aufrechterhaltung der Ordnung während der Mahlzeiten mußten die Auswanderer Tischgenossenschaften zu 8 Personen bilden. Die Mitglieder einer solchen Tischgenossenschaft, eines „Rancio", gehörten gewöhnlich verschiedenen Schlafräumen an, schon weil Männer und Frauen getrennt schliefen. Gewöhnlich ließen sich alle bei den Mahlzeiten auf dem Oberdeck um die ebenfalls auf den Fußboden gestellten Speisen herum nieder. Nur einzelne korpulentere Leute saßen dabei auf zusammenklappbaren Stühlen, die übrigen, sowohl Männer als auch Frauen und Kinder saßen, zu Tischgenossenschaften gruppiert, auf dem Boden um die Speisen herum, die sie nicht auf Tischen, sondern direkt auf dem Boden ausgebreitet hatten. Auch das Brod lag direkt auf dem Boden. Die Passagiere nahmen durchaus keinen Anstoß daran. Sieht man doch auf den Marktplätzen in Neapel und anderen Städten Süditaliens, daß hier und da die verkäuflichen Nahrungsmittel auf den Boden ausgebreitet werden."

Nicht weniger als diese Verhältnisse mögen die Mängel der Wasserversorgung auf den Schiffen zur Verbreitung der Cholera beigetragen haben. „Da das Wasser auf dem Schiff sehr kostbar ist, wird jeder übermäßige Verbrauch verhütet. Es wird den Auswanderern in großen metallenen Behältern zur Verfügung gestellt. Der Deckel ist jedoch verschlossen. Durch diesen gehen drei Röhren hindurch, die mit dem unteren Ende in das Wasser tauchen und oben mit einem zitzenartigen Ansatzstück hervorragen. An dem letzteren saugen die Leute, wenn sie trinken wollen. Ein sehr wenig appetitliches Verfahren. Süßes Wasser zum Waschen erhalten nur die Frauen, die Säuglinge haben. Wer sich sonst mit süßem Wasser waschen will, muß es mit dem Munde aus den Wasserbehältern heraussaugen."

Endlich müssen auch die geradezu unbeschreiblichen Mißstände, welche die Latrinen an Bord aufwiesen, mit für die zahlreichen Er-

krankungen verantwortlich gemacht werden. „Auf dem „Carlo R." standen den Passagieren der 3. Klasse überhaupt nur Hilfslatrinen zur Verfügung, die erst kurz vor der Abfahrt eingerichtet waren und nach Bedarf vermehrt wurden. Schon die beim Bau des Schiffes angelegten Latrinensitze waren nicht besonders einladend. Sie bestanden gewöhnlich aus einem oben offenen eisernen Troge, dessen breiter vorderer Rand häufig verrostet und schmutzig war." Geradezu schrecklich sollten aber, nach den Versicherungen eines Arztes aus Genua, die Hilfslatrinen sein. „Es war deshalb nicht zu verwundern, wenn die Frauen und Kinder die Sitze mieden und die Fäkalien lieber auf dem Oberdeck oder in den Korridoren der Schlafräume, namentlich aber auf dem Fußboden der Latrinen absetzten. Die regelmäßige gründliche Reinigung der Schlafräume fand nur einmal in der Woche statt. Die Kotmassen, die auf dem Fußboden der Latrinen abgesetzt wurden, wurden zertreten und nun überall hin auf das Oberdeck geschleppt. Besonders gefährlich mußte dies sein, wenn sich darunter Choleradejektionen befanden. Dann konnten sich die Leute, die sich auf dem Oberdeck zum Essen niederließen und ihre Speisen daselbst ausbreiteten, sehr leicht infizieren." Ich glaube, wir brauchen diesen Schilderungen Pfuhls kein Wort der Erläuterung mehr beizufügen.

Die Rolle, welche die Schiffsratten bei der Verschleppung von Seuchen, besonders von Bubonenpest, zu spielen pflegen, haben wir bereits an anderer Stelle besprochen, so daß wir auf dieselbe hier nur zu verweisen brauchen.

Fluß-schiffahrt.

Wie sehr auch die Schiffahrt und die Holzflößerei auf Strömen und Flüssen dazu beitragen kann, Seuchen von einem Land in das andere zu verschleppen, das wollen wir wieder an einem typischen Beispiel kennen lernen, das zwar der ausgeprägten Lokalfarbe nicht entbehrt, aber doch von allgemeiner Bedeutung sein dürfte. Es handelt sich um die Einschleppung der Cholera aus Russisch-Polen nach Westpreußen, über die Friedheim in einer umfangreichen Studie im Jahre 1896 berichtet hat. Zum Verständnis der näheren Einzelheiten ist es erforderlich, die allgemeinen Verkehrsverhältnisse dieser Gegenden einer kurzen Betrachtung zu unterziehen, wobei wir uns eng an die lebendige Schilderung halten wollen, die der genannte Militärarzt von ihnen entworfen hat.

„Der Landverkehr nach Polen ist — abgesehen von dem Grenz- und dem ihm mit verbundenen örtlichen Marktverkehr, gering und auch in der Provinz selbst besteht, abseits von den großen Eisenbahnstraßen, verhältnismäßige Stabilität der Bevölkerung. Anders verhält es sich mit dem Wasserverkehr: hier bildet die Weichsel die Hauptader und auf ihr spielt sich, wenn auch nicht mehr in solchem Umfange wie vor Jahren, so doch noch immer in beträchtlichem Maße, der Handelsverkehr mit Polen ab.

Im Gegensatz zu den übrigen großen Strömen Deutschlands handelt es sich auf der Weichsel fast ausschließlich um Segelschiffe, während der Dampferverkehr nur gering ist. Stromauf und -ab bringen die Kähne ihre Ladung und bei dem geringen Besitzstande ihrer Eigentümer ist es natürlich, daß sie sich nur notgedrungen dazu entschließen, sich schleppen zu lassen.

Im allgemeinen sind sie lediglich von Wind und Wetter abhängig und daher genötigt, oft Tage und Wochen an beliebigen Stellen des Stromes und weitab von den Häfen festzuliegen. Dadurch gewinnt das Gesamtbild des Schiffsverkehrs auf der Weichsel ein ganz eigenartiges Aussehen, und, während dasselbe zuweilen fast vollständig ruht, spielt es sich bei günstigem Winde wieder in lebhafter Weise ab, wobei allerdings unter Umständen tagelang der Verkehr nur nach einer Richtung erfolgt. Die Lebenshaltung der Schiffer ist dürftig und auch die einfachsten Forderungen der Hygiene sind bei ihnen oft aus Mangel an Mitteln nicht zu erfüllen. In einer Kajüte zusammengedrängt lebt die Schifferfamilie auf ihrem Kahn, der gewöhnlich auch für den Winter ihre Wohnstätte bildet; die Bedienungsmannschaft, die häufig aus Angehörigen der Besitzer besteht, haust in einem kleinen, im Vorderteil des Kahnes gelegenen Raum und Licht und Luft sind für diesen ebenso wie für die eigentliche Kajüte nicht gerade reichlich bemessen."

„Bildet diese sanitär ungünstig gestellte Schifferbevölkerung, deren Leben sich weit mehr wie auf anderen Strömen auf dem Wasser konzentriert, schon eine Bevölkerungsklasse, welche für die Cholera ganz besonders empfänglich erscheint, so ist dies nicht weniger der Fall bei allen übrigen mit ihrem Erwerb auf die Weichsel angewiesenen Arbeitern, wie Buhnenarbeitern, Holzwäschern, Stauern usw. — Alle diese Menschen leben jedoch in geradezu glänzenden Verhältnissen gegenüber jener Gruppe von Leuten, welche dem gesamten Verkehr auf der Weichsel sein charakteristisches Gepräge verleihen, den Flößern. Das vom Auslande her eingeführte Holz bildet für die Weichsel den wesentlichsten Handelsartikel, und wie der Wassertransport derselben die Erwerbsquelle für viele Tausende von Flößern ist, welche alljährlich mit dem Holz zu Tal schwimmen, so bringt die Bearbeitung desselben an den Ufern des Stromes Beschäftigung und Lohn für weite Volkskreise. Welchen Wert das Holz repräsentiert, mag daraus erhellen, daß bis Danzig, wohin etwa nur ein Viertel bis Fünftel der gesamten eingeführten Menge gelangt, allein für 10—13 Millionen Mark Hölzer alljährlich gebracht werden.

Im schroffsten Gegensatz zu dem Wert des Gegenstandes, der ihnen anvertraut ist, steht die Menschenklasse, welche den Transport des Holzes besorgt. Die ganze Lebenshaltung, Kleidung und Ernährung der „Flissaken" ist so elend und dürftig, daß es für jeden Kenner dieser Verhältnisse als selbstverständlich erscheinen muß, daß sie bei Ausbruch einer Seuche derselben keinen Widerstand leisten können. Menschen, die wochen- und monatelang halb nackt bei Wind und Wetter auf dem Strom hausen, deren elende, von Schmutz und Ungeziefer starrende Strohhütte mit ihrem dürftigen Strohlager keinerlei gesicherte Unterkunft gewährt, die mangelhaft ernährt zu größten Exzessen in Essen und Trinken neigen, denen der Schnaps kein genügendes Reizmittel mehr ist und die ihn durch Äther und „Pain expeller" ersetzen, solche Menschen bieten naturgemäß einer Seuche wie der Cholera das beste Angriffsobjekt. Unter diesen Umständen muß man zugeben, daß mit dem Eintritt der rund

20000 Flößer, welche alljährlich bei Schilno die Grenze passieren, Westpreußen in sanitärer Beziehung einer viel größeren Gefahr ausgesetzt ist wie irgendeine andere preußische Provinz."

Cholera im Weichselgebiet.

Nun war in Russisch-Polen die Choleraepidemie, die dort seit dem Jahre 1892 herrschte, auch während des Winters 1893 nicht erloschen und rückte im Jahre 1894 immer näher gegen die preußische Grenze hin vor, was umso bedenklicher sein mußte, als auch eine ganze Reihe von an den Ufern der Weichsel gelegenen Orten von der Seuche ergriffen wurden. Schon im Laufe des Jahres 1893 wurden denn auch im Stromgebiete der Weichsel bzw. in Westpreußen fünf Fälle von Cholera asiatica beobachtet, von denen die ersten drei in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Strome standen und in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge dem Stromlaufe nach abwärts folgten. Der erste Cholerafall, der einen Holzwächter betraf, ereignete sich nämlich in Schulitz, 32 km von der polnischen Grenze entfernt; die zweite Erkrankung, von der ein Holzfäller befallen wurde, kam in Kurzebrack, 144 km von der Grenze, zur Beobachtung. Der dritte Fall endlich — es handelte sich um einen Schiffer — wurde in Danzig gemeldet.

Diese Erkrankungen bildeten jedoch nur das Vorspiel zu der größeren Choleraepidemie, die sich im Jahre 1894 in Westpreußen ausbreitete, und die im ganzen 298 Fälle zählte, von denen der weitaus größte Teil — 295 — nicht nur klinisch, sondern auch bakteriologisch sichergestellt wurde. Interessanterweise ließen sich nun bei dieser Epidemie drei verschiedene, sowohl örtlich wie zeitlich getrennte Phasen unterscheiden, die aufs innigste mit der Verbreitungsweise der Seuche zusammenhängen.

Die erste Phase erstreckte sich vom 31. Mai bis zum 30. Juni und umfaßte 12 Fälle, von denen die ersten 4 sich im Grenzdorfe Schilno ereigneten. Dann erkrankte ein Wasserbauarbeiter in Getau, 36 km von der Grenze entfernt, und schon am 4. Juni wurde bereits an der Weichselmündung bei Neufähr ein erkrankter Flößer aufgefunden. Dieser Flößer hatte, wie die Nachforschungen ergaben, mit seiner Traft die Grenze bei Schilno am 19. Mai passiert, war am 25. zuletzt bei Graudenz am Land gewesen und war dann am 1. Juni in der Höhe der Einmündung des Weichselhaffkanals bei Käsemark eingetroffen. Seit diesem Tage hatte er stärkeren Durchfall und Erbrechen, während er angeblich schon seit längerer Zeit an chronischen Verdauungsstörungen litt. Am 8. Juni kam nun ein weiterer Cholerafall zur Anzeige. Da derselbe einen Buhnenarbeiter betraf, der am „Danziger Haupt" und an den Buhnen unterhalb der Käsemarker Wachtbude gearbeitet hatte, d. h. an denjenigen Stellen, an welchen das Floß mit dem erkrankten Flößer langsam vorbeigekommen war, bzw. beinahe 2 Tage lang stillgelegen hatte, und da ferner dieser Arbeiter, wie die anderen erkrankten Personen, zugestandenermaßen reichlich Weichselwasser getrunken hatte, so konnte es kaum zweifelhaft sein, wo und auf welche Weise die Infektion stattgefunden haben mußte, zumal es gelang, an jener Stelle des Flusses, die am stärksten durch die Dejektionen des Flößers verunreinigt worden war — in der Wesslinker Bucht — in der Tat Choleravibrionen im Wasser nachzuweisen.

Wir wollen auf die übrigen Cholerafälle dieser ersten Phase der Epidemie nicht weiter eingehen; jedenfalls genügen diese Andeutungen, um zu zeigen, wie sich auch hier wieder die Erkrankungen dem Flußlaufe unmittelbar anschlossen und stromabwärts weiter verbreiteten. — Nunmehr trat aber ein Ereignis ein, welches den Lauf der Epidemie wenigstens vorübergehend zu hemmen geeignet war und die Erkrankungen für eine Zeitlang zum Stillstande brachte: Es war nämlich die Zeit des Sommerhochwassers gekommen, während welcher Schiffahrt und Flößerei vollkommen stockten. Als dann aber in der ersten Juliwoche beide in vollem Maße wieder aufgenommen wurden und der Verkehr auf der Weichsel infolge der günstigeren Fahrtmöglichkeit plötzlich wieder anstieg, war die Gelegenheit zur Verseuchung des Flusses neuerdings, und zwar noch in gesteigertem Maße gegeben, und in der Tat liefen denn auch in rascher Folge die Meldungen über Cholerafälle vom ganzen Strom, sowie weiterhin auch von den am Ufer gelegenen Ortschaften ein. Die Erkrankungen dieser zweiten Phase der Epidemie, die sich bis Mitte September hinzog, ereigneten sich von wenigen unmittelbaren Einschleppungen aus Rußland und einigen von der Weichsel seitwärts versprengten Fällen abgesehen, ausschließlich am Stromlauf der Weichsel und betrafen gerade die auf dem Wasser beschäftigten Personen, Flößer und Schiffer, in besonders großer Zahl. Auch für diese Fälle kommt also wohl hauptsächlich die Infektion durch den Genuß oder den anderweitigen Gebrauch von Weichselwasser in Betracht, zu der mit Rücksicht auf die enorme Ausbreitung der Seuche in Polen und auf die Gewohnheit der Schiffer und Flößer, ihre Dejekte stets und natürlich undesinfiziert in den Strom zu schütten, zweifellos ausgiebige Gelegenheit geboten war. Dabei ist gerade die zeitweilige Unterbrechung der Epidemie, die Pause, die sich zwischen die beiden Phasen ihres Einbruches nach Westpreußen einschob und die wohl mit Bestimmtheit auf die vorübergehende Unterbindung des Schiffsverkehrs auf der Weichsel zurückgeführt werden mußte, geeignet, uns fast mit der Eindringlichkeit eines Experimentes von der ausschlaggebenden Bedeutung zu überzeugen, welche den Verkehrsverhältnissen bei der Ausbreitung der Seuchen zuzumessen ist.

Noch näher wird dieselbe aber durch die dritte Phase der Choleraepidemie illustriert, bei welcher die Erkrankungen nicht mehr, wie bisher, dem Stromlaufe folgend auftraten, sondern eine ausgesprochene Neigung zur Wanderung nach Osten aufwiesen und die Kreise Marienburg in Westpreußen und Elbing befielen. Tatsächlich war auch in den früheren Jahren bereits ein ähnlicher Verlauf der Choleraepidemien beobachtet worden und schon Hirsch hatte in seinem Reisebericht vom Jahre 1873 darauf hingewiesen, daß der Weg, den die Flößer bei ihrer Rückwanderung nach Polen einschlugen — die sogenannte „Flößerstraße" — fast genau den Gang der Seuche im Regierungsbezirk Marienwerder bezeichnet. —

Haben wir uns bis jetzt ausschließlich mit der Verbreitung der

Seuchen durch den Personenverkehr beschäftigt, so müssen wir nun zum Schlusse unserer Betrachtungen auch noch dem Warenverkehr einige Worte widmen. In erster Linie wird die Gefahr einer Krankheitsübertragung bestehen, wenn Kleider und Wäsche von Cholera- oder Pestkranken versendet werden. So ist, wie Dieudonné hervorhebt, im Jahre 1896 in London die Pest eingeschleppt worden, und zwar durch Wäsche, welche von Indien nach London transportiert und dort nach einiger Zeit ausgepackt worden war. Ebenso soll nach Havelburg die Pestepidemie, die im Jahre 1899 in Buenos Ayres herrschte, durch aus Oporto stammende Pakete mit getragenen Kleidern und Wäsche hervorgerufen worden sein. Aber auch die verschiedensten Handelswaren können gelegentlich zu Seuchenüberträgern werden. So ist ja bekannt, daß besonders Felle und Haare imstande sind, Milzbranderkrankungen hervorzurufen, wobei — für Deutschland und Österreich wenigstens — nur ausländisches Material in Betracht kommt, weil nach den veterinärpolizeilichen Vorschriften dieser Länder die Kadaver der an Milzbrand gefallenen oder wegen dieser Krankheit getöteten Tiere vernichtet werden müssen, also nicht zur Abnahme der Haare oder Borsten verwendet werden dürfen. Dagegen ist, wie Kübler hervorgehoben hat, bei ausländischen Haaren die gleiche Gewähr der Unschädlichkeit keineswegs gegeben, da gerade in jenen Ländern, aus welchen die Roßhaarspinnereien und die Bürsten- und Pinselfabriken ihre Materialien zu beziehen pflegen, solche veterinärpolizeiliche Vorschriften entweder überhaupt nicht bestehen, oder wenn sie für einzelne Verwaltungsbezirke erlassen sein mögen, doch nicht mit genügender Strenge gehandhabt werden. „Die Roßhaarspinnereien erhalten nämlich einen großen Teil ihres Bedarfs an Haaren aus den La Plata-Staaten in Südamerika; auch die Rindshaare werden in großer Menge von den Schlachtstätten der Liebig-Kompagnie in Fray-Bentos in Uruguay geliefert. Die südamerikanische Ware wird in gepreßten und mit eisernen Bändern verschnürten Ballen von etwa je 10 Zentner Gewicht versandt; die Umhüllungen leiden beim Transport oft Schaden und zeigen bei der Ankunft vielfach Risse, durch welche sich der Inhalt an die Oberfläche drängt. Ferner verarbeiten die Spinnereien Schweinswolle, d. h. die weichen vom Bauch und den Seiten des Rumpfes stammenden Haare der Schweine aus Chicago, welche in ähnlichen, aber kleineren Ballen zu etwa 6 Zentner Gewicht verschickt werden. Neben diesen amerikanischen Materialien werden die russischen und sibirischen Roßschweif- und Mähnenhaare vornehmlich des billigen Preises wegen gern verwendet. Endlich erhalten manche Betriebe auch ungarisches, japanisches, australisches und marokkanisches Haar."

Warenverkehr.

Felle und Haare.

Roßhaar.

Die Bürsten- und Pinselfabriken Deutschlands dagegen beziehen, da die Borsten der in Deutschland gezüchteten Schweinerassen vielfach an Länge und Stärke von den ausländischen Borsten übertroffen werden, den überwiegenden Teil ihres Bedarfs aus Frankreich, Österreich-Ungarn, Rußland und Sibirien, Japan und China.

Borsten.

Alle diese Haare und Borsten, die vom Ausland her unbearbeitet eingeführt werden, sind nun nach Kübler

als möglicherweise infiziert anzusehen und er konnte in der Tat eine ganze Reihe von Fällen namhaft machen, wo Arbeiter, die beim Verladen oder Verarbeiten solcher Tierhäute und Haare beschäftigt waren, an typischem Anthrax erkrankten.

Während die bisher besprochenen Fälle der Seucheneinschleppung dadurch charakterisiert waren, daß die Krankheitserreger an den Waren selbst hafteten und mit ihnen aus den verseuchten Gegenden in freigebliebene Gebiete transportiert wurden, ist unter anderen Umständen die Rolle, welche die Waren bei der Verbreitung der ansteckenden Krankheiten spielen, eine mehr indirekte. Bieten diese Waren nämlich solchen Tieren, die bei der Krankheitsübertragung beteiligt sind, reichliche Nahrung dar, so werden sich dieselben auf den Transportschiffen in großer Zahl einfinden bzw. sich auf denselben vermehren und so die Gefahren der Ansteckung enorm vergrößern. Dieser Fall liegt zum Beispiel bei der Pest vor, wo die Getreideschiffe stets von zahlreichen Ratten besucht werden, die sich übrigens auch am Lande, in den Getreidespeichern in großer Menge einnisten. In der Tat haben denn auch eine Reihe von Pestepidemien zuerst in der unmittelbaren Umgebung solcher Magazine begonnen, die dann das Zentrum der Erkrankungsherde bildeten.

Anlockung von Krankheitsüberträgern (Tieren) durch Waren.

In ähnlicher Weise erklärt sich übrigens auch die häufige Verschleppung des Gelbfiebers durch Schiffe, welche Zucker- oder Fruchtladungen führen, in denen die Stegomyia fasciata, das Insekt, welches die Krankheitserreger durch seinen Stich zu übertragen vermag, reichliche Nahrung findet.

Literatur.

Gotschlich, Handb. d. Hyg. von Gruber, Rubner u. Ficker. — Schilling, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1893, Jahrg. 6. — Pfuhl, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 18, 1894. — Friedheim, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 12, 1896. — Kobert, Deutsche Ärzteztg. 1899. — Kübler, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. — Dieudonné, Kolle-Wassermanns Handbuch Bd. II. — Die Pest. — Havelburg, Berl. klin. Wschr. 1901.

XX. Soziale Lage und Infektionskrankheiten.

Im Laufe unserer bisherigen Betrachtungen hatten wir bereits wiederholt Gelegenheit, auf die bedeutende Rolle hinzuweisen, die der sozialen Lage bei der Verbreitung ansteckender Krankheiten zukommt. Wenn wir nun beabsichtigen, diesen wichtigen Verhältnissen ein etwas eingehenderes Studium zu widmen, so müssen wir uns darüber klar werden, daß die Wirkung der sozialen Lage sich aus einer großen Anzahl von Teilfaktoren zusammensetzt, die größtenteils selber untereinander aufs mannigfaltigste verknüpft und verbunden sind, derart, daß es fast unmöglich erscheint, den Einfluß jedes einzelnen Faktors zu analysieren, abzuwägen und gegen den der anderen beteiligten Momente reinlich abzugrenzen. In der Tat hängen ja Wohlhabenheit, soziales Niveau, Lebensführung, Beruf, Wohnung, Ernährungsweise, Alkoholismus usw. aufs innigste miteinander zusammen, sich wechselweise bestimmend und bedingend, so daß bei jedem Versuch der gesonderten Betrachtung eines dieser Momente auch alle anderen mehr oder minder mit ins Spiel kommen. Gleichwohl ist es nur auf diesem Wege möglich, tiefer in unser Problem einzudringen und wir wollen uns daher zunächst darüber zu belehren suchen, welchen Einfluß die Wohlhabenheit, als dasjenige Moment, das zweifellos die soziale Lage eines Individuums nach den verschiedensten Richtungen hin am augenfälligsten charakterisiert, auf die Verbreitung der Infektionskrankheiten auszuüben vermag.

Medizinische Statistik.

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir uns in vielen Fällen an eine Hilfswissenschaft der Epidemiologie wenden, an die medizinische Statistik, die uns das Material für unsere Betrachtungen zu liefern hat. Bevor wir jedoch darangehen, statistische Angaben und Zahlenkolonnen zu befragen, müssen wir uns darüber klar geworden sein, in welcher Weise wir die Daten, die uns die Statistik anbietet, zu verwerten berechtigt sind und was wir aus ihnen zu schließen vermögen.

Morbidität

Nun kann sich der Einfluß, den die soziale Lage auf den Gang und Verlauf epidemischer Erkrankungen nimmt, im wesentlichen nach zwei verschiedenen Richtungen hin bemerkbar machen. Bringt es das soziale Milieu, in dem eine Bevölkerungsklasse sich zu bewegen gezwungen ist, mit sich, daß die Krankheitsdisposition des Einzelnen eine gesteigerte ist und daß die Übertragungsmöglichkeiten und die Gelegenheiten zur Ansteckung mannigfaltigere sind, dann wird sich dies in der erhöhten Zahl der Erkrankungen aussprechen müssen,

die Verbreitung der Seuche wird also durch die soziale Lage eine Förderung erfahren. Wirkt das soziale Milieu dagegen in dem Sinne, daß es den Ablauf der Erkrankungen ungünstig beeinflußt, daß es infolge mangelnder Pflege, Ernährung und ärztlicher Behandlung der Kranken ihre Wiederherstellung erschwert oder gar dem Krankheitsprozesse einen bösartigen, gefährlicheren Charakter verleiht, dann wird dies in der erhöhten Zahl der Todesfälle zum Ausdruck kommen müssen.

Mortalität.

Wollen wir also diejenige Wirkung der sozialen Lage kennen lernen, welche sich lediglich auf die Ausbreitung der ansteckenden Krankheiten bezieht, ohne Rücksicht darauf, ob dieselben einen leichten oder schweren Verlauf nehmen, ob sie zum Tode oder zur Genesung führen, so werden wir uns an die Morbiditätsstatistik wenden müssen, als an denjenigen Zweig der statistischen Wissenschaft, der uns Aufschluß über die Zahl der Erkrankungsfälle liefert.

Wollen wir dagegen wissen, ob der Krankheitsverlauf als solcher in einem gewissen sozialen Milieu eine Beeinflussung im günstigen oder ungünstigen Sinne erfährt, so werden wir zwar der Kenntnis der Mortalitätsziffern, die uns die Anzahl der Sterbefälle angeben, keineswegs entraten können. Wir werden uns aber darüber klar werden müssen, daß uns die Mortalitätsstatistik für sich allein noch keine befriedigende Antwort auf unsere Frage zu geben vermag. Denn die Zahl der Todesfälle, die sich im Laufe einer Epidemie ereignen, hängt ja nicht nur von der Schwere der Erkrankungen ab, sondern auch von der Ausbreitung, die die Seuche in den verschiedenen sozialen Schichten erfährt, derart, daß bei gleicher Anzahl der Todesfälle der Charakter der Epidemie sehr verschieden beurteilt werden muß, je nachdem die Zahl der Erkrankungen eine große oder kleine ist. Erst wenn wir also die Erkrankungsziffern und die Sterbeziffern zueinander in Beziehung setzen und berechnen, welcher Prozentsatz der Erkrankten der Seuche zum Opfer fällt, erst wenn wir mit anderen Worten die Letalitätsziffern feststellen, können wir einen überzeugenden Einblick in jene Wirkungen des sozialen Milieus gewinnen, die sich in der Schwere des Krankheitsverlaufes aussprechen.

Letalität.

Nun ist es aber in vielen Fällen außerordentlich schwierig, wenn nicht ganz unmöglich, sichere zahlenmäßige Angaben über die Ausbreitung zu erhalten, die eine bestimmte ansteckende Krankheit unter der Bevölkerung besitzt. Denn einerseits gibt es ja eine ganze Reihe von Infektionskrankheiten, die der Anzeigepflicht nicht unterliegen, also gar nicht zur amtlichen Kenntnis der Behörden gelangen, andererseits wird aber auch da, wo die Pflicht zur Meldung der Krankheitsfälle besteht, das Zahlenmaterial oft ein unvollständiges und lückenhaftes sein, indem gerade bei den ärmsten Bevölkerungsklassen oft genug die Zuziehung des Arztes unterlassen wird und daher ein je nach den Umständen verschieden großer Bruchteil der Krankheitsfälle überhaupt nicht zur Anzeige kommen wird. Nur da, wo es sich um Feststellung der Erkrankungsziffern in geschlossenen Körperschaften, in Krankenkassen, Schulen und anderen ähnlichen Instituten handelt, werden die Bedingungen in dieser Beziehung günstigere sein.

Unter diesen Verhältnissen kann es nicht wundernehmen, wenn man sich vielfach gezwungen sah, auf die Registrierung der Krankheitsfälle zu verzichten und sich damit begnügen mußte, die leichter festzustellenden Sterblichkeitsziffern zu ermitteln. Zweifellos haben wir hierin einen der Hauptgründe zu sehen, weshalb wir derzeit auf manche wichtige Fragen, die uns hier interessieren würden, noch nicht imstande sind, eine befriedigende und auf einem ausreichenden statistischen Materiale fußende Antwort zu geben.

Ist es nun möglich, auch aus den Mortalitätszahlen für sich allein Aufschlüsse über den Einfluß des sozialen Milieus zu gewinnen?

Verwertbarkeit der Mortalitätsziffern.

Nehmen wir, um ein extremes Beispiel zu wählen, an, die Sterblichkeitsziffer sei bei den Armen gerade zehnmal so hoch wie bei den Reichen, so könnte dies nach unseren früheren Betrachtungen entweder darin seinen Grund haben, daß die Krankheit bei gleicher Letalität unter der armen Bevölkerung eine zehnmal so große Verbreitung gefunden hätte. Es könnte aber auch sein, daß die Erkrankung bei gleicher Ausbreitung zehnmal so viele Todesopfer gefordert hätte, wie schließlich auch die Möglichkeit von vornherein nicht von der Hand zu weisen wäre, daß sich der Einfluß der sozialen Lage auf beide genannten Momente erstreckt hätte und also einerseits eine vermehrte Anzahl von Erkrankungen zur Folge gehabt, ihnen andererseits aber auch einen bösartigeren Charakter verliehen hätte. Lehren nun im speziellen Falle etwa die Erfahrungen des praktischen Arztes, daß der Krankheitsverlauf bei der ärmeren Bevölkerungsschicht keineswegs ein so auffallend schwererer und bösartigerer zu sein pflegt, als bei den wohlhabenden Klassen, und daß daher die großen Differenzen in den Mortalitätsziffern unmöglich allein auf die Unterschiede in der Letalität der Erkrankung zurückzuführen sein können, dann wird man mit Recht annehmen dürfen, daß das soziale Milieu die Verbreitung der Seuche unter der armen Bevölkerung begünstigt haben muß. Fehlen dagegen derartige klinische Anhaltspunkte vollkommen, dann wird natürlich auch die Grundlage für eine solche Schlußfolgerung nicht vorhanden sein, und man wird sich daher mit der Konstatierung der Tatsache begnügen müssen, daß die soziale Lage überhaupt einen Einfluß auf die Sterblichkeit ausgeübt hat, ohne jedoch imstande zu sein, denselben näher zu analysieren.

Nehmen wir nun aber den anderen Fall an, daß die Mortalitätsstatistik uns keinen Unterschied zwischen verschiedenen Bevölkerungsschichten erkennen läßt, daß sich also bei Arm und Reich ungefähr die gleichen Sterblichkeitsziffern ergeben haben, dann darf aus dieser Tatsache nicht ohne weiteres gefolgert werden, daß die soziale Lage der Bevölkerung nun ohne jeden Einfluß auf die Verbreitung und den Verlauf der betreffenden Krankheit geblieben sei. Denn da die Verbreitung der Seuchen oft sehr wesentlich von allerlei lokalen Verhältnissen bestimmt wird, die den Einfluß des sozialen Milieus unter Umständen ganz zu verwischen imstande sind, so besteht in diesem Falle die Möglichkeit, daß zwar die Zahl der Erkrankungen bei der ärmeren Bevölkerung aus irgendeinem Grunde hinter der bei den Reichen beobachteten zurückgeblieben ist, daß

aber trotzdem eine ganz bedeutend erhöhte Letalität bestanden habe, wofür wir im folgenden noch Beispiele kennen lernen werden.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wollen wir nun wieder zu unserem Thema zurückkehren und zunächst den Einfluß der Wohlhabenheit auf eine der wichtigsten Volkskrankheiten, auf die Tuberkulose, kennen zu lernen suchen.

Wohlhabenheit und Tuberkulose.

Statistische Aufzeichnungen über die Morbidität an Tuberkulose liegen nun allerdings bisher nur in sehr geringem Umfange vor und sind begreiflicherweise nur an einem relativ beschränkten Material, wie es etwa den Krankenkassen zur Verfügung steht, zu gewinnen. Immerhin lassen die Zahlen, die Mosse für die einzelnen Lohnklassen der Ortskrankenkassen Berliner Kaufleute ermittelt hat, ganz deutlich erkennen, wie die Häufigkeit der Erkrankungen mit den besseren Lohnbedingungen abnimmt:

	Morbidität an Lungenleiden usw.	
Klasse	Männer	Weiber
1 höchster Lohn	6,65 %	6,81 %
2	7,52 %	9,06 %
3	9,78 %	9,55 %

Dagegen ist die Literatur über die Tuberkulosesterblichkeit zu einem recht beträchtlichen Umfange angeschwollen, so daß wir uns wohl damit begnügen müssen, aus dem großen statistischen Material die eine oder andere Stichprobe zu entnehmen, um uns an der Hand der Zahlen über die großen Unterschiede zu unterrichten, die in dieser Beziehung zwischen den einzelnen Wohlhabenheitsklassen bestehen.

So hat z. B. Bertillon berechnet, daß in den verschiedenen Bezirken von Wien und Paris auf 10000 Lebende folgende Anzahl von Sterbefällen an Lungenschwindsucht kamen:

Bezirke	Wien	Paris
sehr arm	64,9	51,2
arm	55,8	52,2
wohlhabend	42,2	41,5
sehr wohlhabend . . .	42,4	32,2
reich	31,2	26,6
sehr reich	14,8	15,3

Wie man sieht, ist der Unterschied zwischen der ärmsten und der reichsten Bevölkerungsklasse ein geradezu enormer, derart, daß die Sterblichkeit bei der ersteren drei- bis viermal höhere Werte aufweist, als bei der Klasse der Reichen und Besitzenden.

Auch in die Hamburg gepflogenen Erhebungen haben zu den gleichen Ergebnissen geführt. Durchschnittlich kamen dort nämlich in den Jahren 1896—1900 auf 10000 Lebende:

In Familien mit einem Einkommen von	Todesfälle an Tuberkulose
900—1200 M.	65,7
1200—2000 „	55,9
2000—3500 „	36,3
3500—5000 „	22,8
über 5000 „	19,2

Endlich mögen hier noch die Zahlen Platz finden, die sich auf die Sterblichkeit der bei der Gothaer Lebensversicherungsbank während der Zeit vom Jahre 1829—1878 Versicherten beziehen. Denn auch diese Zahlen lassen den Zusammenhang zwischen Wohlhabenheit — die sich hier in der Höhe der Versicherungssumme ausspricht — und der Mortalität an Tuberkulose außerordentlich deutlich hervortreten, obwohl sie in ganz anderer Weise gewonnen wurden, wie die früher mitgeteilten.

Versicherungssumme	% der wirklichen Zahl von den rechnungsmäßigen Todesfällen
bis 3000 M.	131,8
3000—6000 „	95,2
über 6000 „	65,6

Handelt es sich bei der Tuberkulose um eine chronische, außerordentlich langsam verlaufende und oft über viele Jahre sich hinziehende Krankheit, bei der es, auch wenn der zahlenmäßige Nachweis dafür nicht erbracht ist, doch kaum einem Zweifel unterliegen kann, daß sie durch zweckentsprechende Pflege, durch sorgsame ärztliche Behandlung, durch Schonung und Vermeidung von Überanstrengungen günstig zu beeinflussen ist und daß sie daher bei den wohlhabenden Klassen eine geringere Letalität aufweisen wird, als bei den Armen, die sich diese Pflege nicht zu gönnen vermögen, so wollen wir nun ein anderes Beispiel in Betracht ziehen, das eine äußerst akut verlaufende Infektionskrankheit betrifft, nämlich die Cholera.

Wohlhabenheit und Cholera.

Welchen verhältnismäßig großen Schutz die Wohlhabenheit gegen die Cholera gewährt, lehren die Erfahrungen, die man in den Jahren 1892 und 1893 in Hamburg zu machen Gelegenheit hatte, und die in der folgenden kleinen Tabelle übersichtlich zusammengefaßt sind.

Einkommen	Auf je 1000 Steuerzahler kamen		von 100 Erkrankten starben
	Erkrankte	Gestorbene	
von 600—1200 M.	84,60	47,10	55,68
über 1200—2500 „	77,48	43,10	55,65
„ 2500—5000 „	27,25	20,34	57,30
„ 5000 „	24,63	13,08	53,10

„Von den Bewohnern mit kleinsten Einkommen erkrankten bzw. starben hiernach etwa 4mal soviel als von den in günstigen Verhältnissen lebenden; die Sterbensgefahr für die Erkrankten war aber“ — wie der letzte Stab der Tabelle lehrt —

„in allen Klassen fast die gleiche", so daß also die sozialen Verhältnisse der ärmeren Bevölkerungsschichten sich hier offenbar nur in der gesteigerten Ansteckungsgefahr, nicht aber in dem Charakter der Erkrankung ausgeprägt hatten. Wie bei der Tuberkulose und bei der Cholera, die wir hier als Beispiele herangezogen haben, dürften sich die Dinge übrigens auch bei manchen anderen ansteckenden Krankheiten gestalten.

Wohlhabenheit und Influenza.

Dagegen gibt es Epidemien, bei denen der Unterschied zwischen Arm und Reich vollkommen verwischt und offenbar durch den Einfluß anderer wichtigerer Faktoren ganz in den Hintergrund gedrängt erscheint, so daß sie sich ohne Rücksicht auf die Vermögensverhältnisse über die ganze Bevölkerung ausbreiten. Dies dürfte zum Beispiel für den großen Seuchenzug der Influenza zutreffen, der in den Jahren 1889/90 über ganz Europa hinwegging, wenn auch freilich exakte statistische Daten in dieser Richtung nicht vorliegen dürften. Sicher ist aber, daß es nicht nur Arbeiter, Soldaten, Feuerwehrleute, Schutzleute waren, die zuerst von der Ansteckung ergriffen wurden, sondern auch Beamte, Kaufleute, Bankiers und andere Vertreter des Mittelstandes und der höheren Gesellschaftsschichten, ja daß die Influenza sogar unter den ersten die Reihen der Universitätslehrer dezimierte und selbst unter den Mitgliedern der kaiserlichen Familie sowie des Hofes ihre Opfer suchte. — Ähnlich scheint es sich auch mit der Ausbreitung des Abdominaltyphus zu verhalten. Denn nach den Angaben von Reiche betrugen die Erkrankungsziffern, auf 10000 Lebende berechnet, in Hamburg in den Jahren 1901—1910

Wohlhabenheit und Typhus.

für die reichen Bezirke Rotherbaum und Harvestehude, deren Einkommen pro Kopf sich durchschnittlich auf 2500—3300 M. bezifferte 2,5

während sie für die armen Bezirke Billwärder, Anschlag und Veddel, mit einem durchschnittlichen Einkommen von nur 330—360 M. pro Kopf sogar noch niedriger waren und nur den Wert von 1,5

erreichten. Trotzdem waren zweifellos auch in diesem Falle die sozialen Unterschiede, und zwar zu Ungunsten der ärmeren Bevölkerung von Einfluß gewesen. Denn die Letalität der Typhuserkrankungen betrug in den Armenvierteln 15,7 %, in den reichen Bezirken dagegen nur 6,1 %. Erwähnt sei übrigens, daß eine Reihe anderer Statistiker wie Bertillon und Körösi, die sich nur mit den Sterbefällen an Typhus beschäftigten, ohne auf die Letalität Rücksicht zu nehmen, zwischen den einzelnen Wohlhabenheitsklassen keinen wesentlichen Unterschied feststellen konnten. So kamen in Berlin, Wien und Paris in den Jahren 1886—95 (bzw. 1891—97) auf 10000 Einwohner jedes Bezirkes nachstehende Sterblichkeitsziffern zur Beobachtung:

(Tabelle s. p. 241.)

Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten.

Wie beim Typhus, so scheint schließlich auch bei Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten nach manchen statistischen Erhebungen die Ausbreitung der Seuchen in keinem merklichen Zusammenhange mit den Vermögensverhältnissen der Bevölkerung zu

Typhussterblichkeit.

Stadt	Wohlhabenheit der Bezirke					
	sehr arm	arm	wohl-habend	sehr wohl-habend	reich	sehr reich
Berlin . . .	0,7	1,0	1,2	1,0	1,1	0,9
Wien . . .	0,6	0,6	0,6	0,7	0,5	0,9
Paris	3,0	3,3	3,2	2,9	3,1	2,7

stehen. Denn wenn wir die Morbiditätsziffern betrachten, die Reiche in Hamburg für diese Krankheiten ermittelt hat, so finden wir auch hier keine irgendwie erheblichen Differenzen zwischen den ärmeren und reicheren Bezirken der Stadt.

Erkrankungsziffern auf 10000 Lebende berechnet, Letalitätsziffern in Prozenten.

	reiche Bezirke		arme Bezirke	
	Morbidität	Letalität	Morbidität	Letalität
Scharlach	29	2,5	25	11,0
Diphtherie	21	2,5	21	12,6
Keuchhusten	17	4,2	15	14,9

Dieses Ergebnis steht freilich im Widerspruche zu den Verhältnissen, wie sie Flügge bei seinen Studien über die Verbreitungsweise der Diphtherie in Breslau vorgefunden hatte. Denn nach seinen Aufzeichnungen kamen auf 3,08 steuerfreie ärmere Familien, die von der Diphtherie befallen waren 1 wohlhabendere, steuerzahlende, während das Verhältnis der steuerfreien zu den steuerzahlenden Familien in ganz Breslau 1,87 : 1 betrug. Es waren also hier die ärmeren Familien in einem erheblich stärkeren, nahezu doppelt so hohen Prozentsatz bei der Verbreitung der Diphtherie beteiligt, als die reicheren, steuerzahlenden, einem Prozentsatz, der sicher noch hinter den wirklichen Verhältnissen zurückgeblieben sein mußte, da ja die bei der steuerfreien Bevölkerung vorkommenden Diphtheriefälle nicht annähernd so vollständig gemeldet zu werden pflegen, wie bei den Wohlhabenden.

Dagegen lehren uns die Zahlen Reiches, daß in Hamburg sowohl bei Scharlach wie bei Keuchhusten und Diphtherie die Letalität der Erkrankungen in den von Armen bewohnten Bezirken eine ganz beträchtlich höhere war, als in den Stadtteilen der Reichen, ein Beweis dafür, von welcher Bedeutung das soziale Milieu, dem die Kranken angehörten, für den Verlauf und für die Schwere der Erkrankungen gewesen sein mußte.

Die einfachen Mortalitätsziffern geben jedoch auch in diesem Falle, wie wir aus der Breslauer Statistik Neefes entnehmen können, vielfach keinen Aufschluß über diese Verhältnisse. Denn es starben in der genannten Stadt in den Jahren 1881—90 von 10000 Kindern im Alter von 0—15 Jahren:

in Stadtteilen mit einem Durchschnittseinkommen von	an Scharlach	an Diphtherie
unter 300 Mk.	7	38
300—400 „	7	39
400—500 „	8	35
500—600 „	6	35
600—700 „	9	32
700—800 „	6	28
800—900 „	7	35
über 900 „	7	30

Zusammenfassung.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen zusammen, so werden wir also sagen können, daß sich bei manchen ansteckenden Krankheiten, wie bei Tuberkulose und Cholera, ein deutlicher Einfluß der sozialen Lage bzw. der Wohlhabenheit auf die Häufigkeit der Erkrankungen, auf die Verbreitung der Seuchen nicht verkennen läßt. Dagegen scheint sich dieser Einfluß in anderen Fällen, wie bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten weniger auf die Verteilungs- und Ausbreitungsmöglichkeiten der Seuchen als auf die Schwere des Krankheitsverlaufes, also auf ihre Letalität zu erstrecken, und in den Mortalitätsziffern mancher Statistiken nur sehr mangelhaft zum Ausdruck zu kommen. Der Grund für dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Infektionskrankheiten liegt zweifellos in der verschiedenen Natur und Übertragungsweise der betreffenden Krankheitserreger. Handelt es sich um hochvirulente Keime, die etwa durch die Luft übertragen und überall in großer Menge ausgestreut werden, wie dies offenbar für die Influenzabazillen zutrifft, dann wird sich das einzelne Individuum, welcher sozialen Klasse es auch angehören mag, der Ansteckungsgefahr kaum zu entziehen vermögen. Der Unterschied des sozialen Milieus wird in solchen Fällen daher nur in dem verschiedenen Krankheitsverlauf zum Ausdruck kommen können, vorausgesetzt, daß derselbe nicht etwa ein so akuter ist, wie bei der Cholera, wo der sonst oft direkt lebensrettenden Wirkung sorgfältigster Pflege nur ein relativ geringer Spielraum eingeräumt ist.

Handelt es sich dagegen um Krankheitserreger, die nur bei innigerem Kontakt zwischen Kranken und Gesunden übertragen werden, die ganz bestimmte Infektionswege bevorzugen, bei denen Unreinlichkeit und Unwissenheit zur Verbreitung wesentlich beitragen, dann wird es dem Wohlhabenden oft genug gelingen, diesen Ansteckungsgefahren auszuweichen, die Krankheitskeime von sich und seiner Familie fernzuhalten, und eine geringere Morbidität und Mortalität wird die unmittelbare Folge sein. Hierzu werden sich dann noch die großen Vorteile gesellen, die eine bessere ärztliche Behandlung und sorgsamere Pflege mit sich bringen, so daß also dann auch die Letalität der Erkrankungen bei den besitzenden Klassen eine kleinere sein wird.

Leider ist, wie bereits angedeutet, unser statistisches Material nach verschiedenen Richtungen hin noch ein ziemlich lückenhaftes, so daß man Reiche wohl Recht geben muß, wenn er meint, daß ein Operieren mit den Mortalitätszahlen allein, wie es vielfach Brauch ist, unter

Umständen zu Irrtümern führen kann und daß „unsere aus dem Wesen der Krankheiten erschließbaren und klinisch gewonnenen Erkenntnisse noch in den wichtigsten Punkten durch eingehende Statistiken mit eindeutiger Fragestellung zu stützen und zu belegen sind."

Haben wir uns bis jetzt mit dem Einfluß der sozialen Lage, mehr im Allgemeinen bleibend, beschäftigt und festzustellen gesucht, inwieweit die Wohlhabenheit, gewissermaßen als ihr Index, für Verlauf und Verbreitung der Infektionskrankheiten von Bedeutung ist, so müssen wir nunmehr zum Besonderen herabsteigen und den wichtigsten Teilfaktoren unsere Betrachtung schenken, aus denen sich das soziale Milieu zusammensetzt.

Eines der wichtigsten sozialen Momente nun, dem zweifellos eine nicht geringe epidemiologische Bedeutung zugemessen werden muß, liegt in der Berufsarbeit, der der Einzelne oder ein größerer Teil der Bevölkerung obliegt. Dabei kann der ursächliche Zusammenhang zwischen der Beschäftigung, dem Erwerbsleben, und der Verbreitung ansteckender Krankheiten auch hier ein mehrfacher sein. Entweder nämlich ist das zu verarbeitende Material nach Herkunft und Beschaffenheit derartig, daß es als Träger von pathogenen Keimen angesehen werden muß, mit denen der Arbeiter bei den erforderlichen Manipulationen in Berührung kommt und sich zu infizieren Gelegenheit findet. Andererseits kann aber auch die Art des gewerblichen Betriebes an sich, die die gleichzeitige Anwesenheit zahlreicher Personen im selben Raume erforderlich macht und sie miteinander in innigen Kontakt bringt, gesteigerte Infektionsgefahren in sich schließen und zur Folge haben, daß ein erkrankter Arbeiter seine ansteckenden Leiden auf zahlreiche Berufsgenossen überträgt. Drittens endlich kann aber der Einfluß der Berufsarbeit auch ein mehr indirekter sein, indem er die Gesamtkonstitution oder die Beschaffenheit einzelner Organe des Arbeiters derart verändert und schädigt, daß seine Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten im allgemeinen oder wenigstens gegen gewisse Arten der Ansteckung eine Herabsetzung erfährt. Einfluß der Berufsarbeit.

Die erste dieser Möglichkeiten findet sich bekanntlich beim Milzbrand verwirklicht, der eine charakteristische Berufskrankheit darstellt und einerseits solche Personen befällt, die sich viel mit den kranken Tieren und ihren Abgängen beschäftigen, wie Tierärzte, Schäfer, Fleischer, Abdecker oder Landwirte, andererseits aber ganz besonders häufig in jenen Gewerbebetrieben auftritt, die mit der Verarbeitung der Felle und Haare zu tun haben, also bei Gerbern, Haar- und Wollsortierern, Roßhaarspinnern, Bürsten- und Pinselmachern usw., ferner auch bei Lumpen- und Hadernsammlern. Dabei handelt es sich entweder um eine Einimpfung der Krankheitserreger oder ihrer Sporen in kleinste Hautverletzungen, die zur Entstehung der relativ ungefährlichen Pustula maligna führt, oder aber um Einatmung bzw. Verschlucken von bazillenhaltigen Staubpartikelchen, also um Infektion innerer Organe wie der Lungen und des Darmes. Milzbrand.

Auch der Rotzbazillus wird begreiflicherweise besonders auf solche Personen übertragen, die durch ihren Beruf gezwungen sind, sich viel mit Pferden abzugeben, also auf Pferdewärter, Tierärzte, Pferdehändler, Metzger und Abdecker, Soldaten usw., von jenen glück- Rotz.

licherweise doch nur vereinzelten Fällen ganz abgesehen, wo die Infektion in bakteriologischen Laboratorien, beim Arbeiten mit den Kulturen der Krankheitserreger oder mit infizierten Versuchstieren erfolgt ist.

Aktinomykose.

Ebenso bildet schließlich die Aktinomykose eine Berufskrankheit der ländlichen Erwerbszweige, der Personen, die mit Viehzucht oder Landwirtschaft beschäftigt sind und infolgedessen häufiger als andere Berufsarten Gelegenheit finden, sich mit den von Pilzwucherungen bedeckten Getreidegrannen oder mit anderen infizierten Pflanzenteilchen anzustecken.

Aber auch zahlreiche andere Krankheitserreger, vor allem die Erreger von Entzündungs- und Eiterungsprozessen, von Erysipelen und Phlegmonen können sich bei manchen Berufen häufiger als sonst einstellen, so bei Köchinnen, Wildprethändlern, Lumpensortierern, Wäscherinnen usf. vom Arzte und dem niederen Heilpersonale ganz abgesehen, das ja unter Umständen darauf gefaßt sein muß, mit den verschiedensten pathogenen Keimen in Berührung zu kommen. Nur auf die große Gefahr der syphilitischen Ansteckung, denen Ärzte und Hebammen ausgesetzt sind, sei hier noch hingewiesen, womit gleichzeitig ein Übergang zu jener zweiten Gruppe von Fällen gegeben ist, bei denen nicht der berufsmäßige Verkehr mit kranken Menschen und Tieren beziehungsweise mit infizierten oder infektionsverdächtigen Gegenständen maßgebend für die Krankheitsübertragung ist, sondern wo der innige Kontakt zwischen den Arbeitern selbst zur Verbreitung ansteckender Leiden führt. So kann die Syphilisspirochaete durch die von Mund zu Mund wandernden Pfeifen der Glasbläser, durch die Lötrohre der Spengler, die Pipetten der Chemiker, durch Blasinstrumente und noch durch viele andere Gegenstände übertragen werden, die bei der Arbeit in den Mund genommen oder zwischen Zähnen oder Lippen festgehalten werden. Besonders in Glashütten ist es ja bekanntlich früher oft genug auf diesem Wege zu einer erschreckenden Ausbreitung der Syphilis gekommen.

Syphilis.

Aber auch der hustende und spuckende Phthisiker, der die Luft in seiner unmittelbaren Umgebung mit einem Nebel feinster, bazillenhaltiger Tröpfchen erfüllt, wird die in seiner nächsten Nähe arbeitenden Genossen in hohe Ansteckungsgefahr bringen, wie ja gelegentlich auch andere Seuchen, Typhus, Ruhr, Genickstarre usw. in Fabriken und Bergwerken mit großer Schnelligkeit um sich greifen können.

Tuberkulose.

Neben den vielfältigen Übertragungsmöglichkeiten kommt nun aber speziell bei der Lungenschwindsucht zweifellos auch noch ein weiteres Moment in Betracht, das für die große Verbreitung dieses Leidens in gewissen Berufsklassen verantwortlich zu machen ist und das, wie wir bereits angedeutet haben, eine mehr indirekte aber darum nicht weniger verhängnisvolle Rolle spielt. Körperliche Überanstrengung, ungenügende Bewegung im Freien, Aufenthalt in mangelhaft ventilierten Fabrikräumen, eine Beschäftigung, die zu zusammengekauerter Haltung zwingt und eine gründliche Durchlüftung aller Lungenpartien erschwert, vor allem aber die Einatmung von Staub oder von giftigen Gasen kann nicht nur die erste Ansiedlung der Tuberkelbazillen im Körper befördern, sondern auch bereits bestehende Infektionen, die

Indirekte Wirkung der Berufsarbeit.

wie man weiß, zum großen Teil schon in frühester Jugend erfolgen, und dann lange Zeit latent bleiben können, zum Aufflackern bringen und so erst zum Ausbruch einer Erkrankung Veranlassung geben, die unter günstigeren Verhältnissen unterblieben wäre oder doch, ohne Folgen zu hinterlassen, hätte ausheilen können. Sehr anschaulich geht speziell der verhängnisvolle Einfluß der mit Staubentwicklung verbundenen Gewerbe aus einer Statistik von Sommerfeld hervor, nach der in Berlin

Staubgewerbe.

in Berufen ohne Staub	2,39
in Berufen mit Staub dagegen	5,42

auf 1000 Lebende an Tuberkulose starben, während die Durchschnittszahl für die gleichaltrige Berliner Bevölkerung 4,93 betrug.

Selbstverständlich ist dabei die Art des Staubes von wesentlichem Einfluß; es ist ja doch allgemein bekannt, wie ungemein verbreitet die Tuberkulose speziell unter den Steinhauern ist, eine Tatsache, die durch nachstehende kleine Tabelle äußerst eindrucksvoll vor Augen geführt wird.

Es starben nämlich in Berlin von 1000 Lebenden

in Berufen mit	Kupferstaub	5,31
	Eisenstaub	5,55
	Bleistaub	7,79
	Holz- u. Papierstaub	5,96
	Tabakstaub	8,47
	Maurer	4,3
	Porzellanarbeiter	14,0
	Steinmetzen	34,9

an Tuberkulose.

Aber auch mancherlei andere Berufe sind zweifellos geeignet, die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber der Tuberkulose bedeutend herabzusetzen, so vor allem die Alkoholgewerbe; in der Tat ist ja die Tuberkulosesterblichkeit unter den Bierbrauern, Gastwirten, Kellnern eine außerordentlich große, wenn auch gewiß zugegeben werden muß, daß hieran nicht nur der gesteigerte Alkoholgenuß an und für sich Schuld trägt, sondern daß noch mancherlei andere Schädlichkeiten dabei im Spiel sein dürften, wie die lange Arbeitszeit, die sich bis tief in die Nacht hinein erstreckt, das viele Stehen, der Aufenthalt in rauchigen, schlecht ventilierten Lokalitäten usw. Alkoholgewerbe.

Auch die geradezu erschreckend hohe Tuberkulosesterblichkeit, die unter den barmherzigen Schwestern und anderen sich der Krankenpflege widmenden religiösen Verbänden herrscht, mag hier Erwähnung finden, da dieselbe wohl nur zum Teil durch die vermehrte Infektionsgelegenheit in diesem Berufe ihre Erklärung findet, und gewiß sehr wesentlich durch den überaus anstrengenden aufreibenden Dienst, die Nachtwachen, die mangelnde Bewegung in freier Luft, durch Fasten und religiöse Übungen befördert wird. So starben nach den Ermittelungen von Koelsch in Bayern im Jahre 1908 auf 1000 Lebende unter den Diakonissinnen 7,6, unter den Kranken- und Schulschwestern 7,34 an Tuberkulose, während die weiblichen Berufe überhaupt nur eine Sterblichkeit von 4,07 aufwiesen. Krankenpflege.

Im Gegensatz hierzu gibt es jedoch einige Berufsarten, die durch ihre Beschäftigung bis zu einem gewissen Grade vor der Tuberkulose gefeit zu sein scheinen, so die Kalkbrenner, Gipsofenarbeiter, die Arbeiter der Kohlen- und Schwefelgruben, die Lohgerber u. a. m.

Einfluß der Wohnungsverhältnisse.

Neben dem Beruf kommt zweifellos auch den Wohnungsverhältnissen eine außerordentlich wichtige Rolle zu, da ja auch sie mit der sozialen Lage aufs innigste verknüpft erscheinen. Nun haben wir bereits in einem früheren Kapitel die epidemiologische Bedeutung der Wohnung eingehend besprochen, und können uns daher diesmal damit begnügen, unsere Ausführungen durch einige nicht uninteressante statistische Belege zu ergänzen und zu vervollständigen.

Wir haben gesehen, welche verhängnisvolle Rolle besonders die übervölkerten Wohnungen bei der Verbreitung ansteckender Krankheiten spielen, und haben darauf hingewiesen, daß man die Tuberkulose geradezu als eine Wohnungskrankheit zu charakterisieren versucht hat. Sehr eindringlich geht diese innige Beziehung zwischen der Anhäufung der Menschen in den Wohnungen und der Tuberkulosesterblichkeit aus der folgenden Zusammenstellung hervor, die einerseits angibt, wieviel Prozent der Wohnungen in den einzelnen Stadtbezirken von Wien als übervölkert zu betrachten waren, andererseits die entsprechenden Mortalitätsziffern verzeichnet.

Wien, 1897. Tuberkulosesterblichkeit.

Stadtbezirk	Prozentsatz der übervölkerten W.	Sterbefälle auf 1000 Einwohner an Tbk.
X	8,94	5,1
XI	8,78	5,4
XII	8,28	4,8
XVI	7,20	5,3
XVII	6,56	4,7
XIV	6,26	4,6
XIX	5,82	3,3
XIII	5,06	4,0
II	4,98	3,0
XV	4,07	3,4
XVIII	3,88	3,6
III	3,40	3,6
V	2,45	3,7
IX	1,81	2,7
VI	1,58	3,0
VII	1,15	2,7
IV	1,11	2,4
VIII	0,93	2,6
I	0,84	1,1

Übervölkerung der Wohnungen.

Als „übervölkert" sind dabei alle jene Wohnungen betrachtet, in denen vier oder mehr Personen auf einen Raum kommen. Es bedarf übrigens wohl kaum eines besonderen Hinweises, daß in diesen und ähnlichen Zahlen natürlich nicht nur das Wohnungsmoment für sich allein zum Ausdruck kommt, sondern daß dieselben auch durch alle jene anderen sozialen und hygienischen Verhältnisse bestimmt werden, in denen die Be-

wohner solcher übervölkerter Wohnräume zu leben gezwungen sind.

Zweifellos spielt die Überfüllung der Wohnungen noch bei manchen anderen Infektionskrankheiten, bei Scharlach, Masern, Diphtherie, usw. eine verhängnisvolle Rolle, auf die wir jedoch hier nicht näher eingehen wollen. Dagegen mag an dieser Stelle noch einer Erfahrung Jouillerats gedacht sein, welche aufs klarste erkennen läßt, wie wichtig neben der Bewohnerzahl eines Hauses die Luft- und Belichtung in den Wohnräumen sein muß. Jouillerat hat nämlich, wie Wernicke berichtet, an 265 Häusern, die ganz besonders häufig von Todesfällen an Tuberkulose betroffen waren, Untersuchungen angestellt, die zu folgendem interessanten Ergebnis führten: „259 von diesen Häusern, die nur eine durchschnittliche Bewohnerzahl von 96 Einwohnern aufwiesen, zeigten eine Tuberkulosesterblichkeit von 7,98 auf 1000 Einwohner, während 6 andere Häuser mit einer mittleren Bewohnerzahl von 187 Einwohnern, obwohl sie also zweimal so stark bevölkert waren, als die erstgenannten, nur eine Sterblichkeit von 3,11 auf 1000 Einwohner aufwiesen. Als Ursache für diesen auffallenden Unterschied zeigte sich die frappierende Tatsache, daß die erste Häusergruppe 2627 bewohnte Räume aufwies, die weder direkte Luftzufuhr noch direktes Tageslicht erhielten, während in der zweiten Häusergruppe alle bewohnten Räume Fenster hatten, die unmittelbar ins Freie führten.“ Jouillerat ist daher der Meinung, daß der Mangel an Licht für die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose sogar von noch größerer Bedeutung sei als die Übervölkerung der Wohnungen. Luft und Licht.

Auch mit der praktisch so bedeutungsvollen Frage, ob die Kellerwohnungen eine besonders hohe Mortalität an Infektionskrankheiten aufzuweisen haben, hat man sich begreiflicherweise mehrfach beschäftigt. Eine Statistik Körösys, die sich auf Budapest und auf die Jahre 1879—82 bezieht, lehrt uns, daß jährlich auf 1000 lebende Kinder im Alter bis zu einem Jahre folgende Anzahl von Sterbefällen entfiel: Kellerwohnungen.

Sterbefälle der Kinder von 0—5 Jahren		
	in Kellerwohnungen	in anderen Wohnungen
an Croup	5,3	3,3
„ Diphtherie . . .	4,9	4,5
„ Scharlach . . .	3,7	3,1
an Keuchhusten .	5,5	2,3
„ Masern	10,5	3,2

Wie man sieht, waren es besonders Masern und Keuchhusten, die in den Kellerwohnungen eine auffallend höhere Zahl von Opfern forderten, als anderswo, während die Unterschiede bei Diphtherie und Scharlach weniger ins Gewicht fielen.

Als Ursache der hygienischen Minderwertigkeit der Kellerwohnungen ist auch hier vor allem der Mangel an Luft und Licht, besonders an direktem Sonnenlicht anzusehen, der einerseits die Rein-

haltung derselben erschwert und bewirkt, daß sich Krankheitserreger länger zu halten vermögen, andererseits aber auch die Krankheitsdisposition steigert und die Heilung ungünstig beeinflußt. Dazu kommt das erleichterte Eindringen des Staubes von der Straße her und manche andere Unzukömmlichkeit.

Tuberkulose in Irrenanstalten usw.

Schließlich mag hier noch auf die erschreckend hohe Tuberkulosesterblichkeit hingewiesen sein, die in Irrenanstalten, Gefängnissen und Zuchthäusern zu herrschen pflegt und wohl zum Teil auf die in den Anstalten reichlich gegebene Gelegenheit zur Ansteckung zurückgeführt werden muß, zum Teil aber sicher auch in den ungünstigen Lebensbedingungen der Insassen ihren Grund haben dürfte, deren Körper infolge der mangelnden Bewegungsmöglichkeit im Freien, im Licht und in frischer Luft, infolge der einförmigen, wenig appetitanregenden Kost und mancher anderer Schädlichkeiten dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses weniger Widerstand entgegenzusetzen vermag. So betrug die Tuberkulosesterblichkeit im Königreich Sachsen, 1894—1901 nach den Angaben von Geist:

in den sächsischen Städten über 8000 Einw.:	2,1 ‰
in den Gefängnissen	4,2 ‰
in der Irrenanstalt Zschadrass	6,5 ‰
im Zuchthaus	14,0 ‰.

Einfluß der Ernährung.

Daß auch die Ernährungsweise zu jenen Momenten gehört, die für die Widerstandsfähigkeit des Organismus von höchster Bedeutung sind, aber unter ungünstigen sozialen Verhältnissen oft in qualitativer und quantitativer Hinsicht viel zu wünschen übrig läßt, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung. Knüpft sich doch an die Zeiten von Krieg und Hungersnot geradezu der Name einer schweren Infektionskrankheit, des Hungertyphus, worunter wohl meist Typhus exanthematicus, gelegentlich aber auch Recurrens zu verstehen war.

Zum Schlusse unserer Auseinandersetzungen wollen wir nun noch einem wichtigen sozialen Faktor unsere Aufmerksamkeit zuwenden, der allerdings bei den meisten Infektionskrankheiten überhaupt nicht in Betracht kommt und nur bei der Gruppe der sexuellen Erkrankungen eine Rolle spielt: der Faktor des geschlechtlichen Verkehrs.

Geschlechtskrankheiten.

Nun hat Blaschko das Ausbreitungsgesetz der Geschlechtskrankheiten dahin formuliert, daß die Gefahr der Ansteckung proportional mit der Häufigkeit des Wechsels in den sexuellen Beziehungen wachse, und wir können daher diesen Gesichtspunkt bei den folgenden Betrachtungen als Leitfaden zugrunde legen.

Daß die zeitlebens streng monogam geführte Ehe, bei der ein Wechsel der sexuellen Beziehungen überhaupt nicht in Frage kommt, eine Verbreitung der Geschlechtskrankheiten von vornherein unmöglich machen muß, bedarf wohl keiner näheren Begründung, ebensowenig wie die Tatsache, daß die Ansteckung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den außerehelichen Verkehr geknüpft zu sein pflegt. Immerhin ist es nicht uninteressant, den Prozentsatz kennen zu lernen, in welchem Verheiratete und Ledige an den Geschlechtskrankheiten beteiligt sind. Nach einer Zusammenstellung von Blaschko waren nämlich von 1129 Geschlechtskranken

	Männer	Frauen
unverheiratet:	79 %	44 %
verheiratet:	20 %	47,5 %
verwitwet oder geschieden:	1 %	8,5 %.

Also etwa $^1/_5$ der männlichen und die Hälfte der weiblichen Patienten waren verheiratet, eine im ersten Moment vielleicht befremdende Erscheinung, die sich jedoch in einfacher Weise erklärt, wenn man bedenkt, daß die Männer die Geschlechtskrankheiten fast ausschließlich außerhalb der Ehe zu erwerben pflegen, während die Frauen, soweit nicht die Prostitution in Betracht kommt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von ihren Ehemännern angesteckt worden waren, also in der Ehe erkrankt waren. Mit diesen Verhältnissen hängt es auch zusammen, daß die Zahl der Erkrankten unter den Männern eine weitaus größere ist als unter den Weibern, derart, daß in Dänemark in der Provinz auf 1 erkrankte Frau durchschnittlich 6,5, in der Hauptstadt dagegen, in Kopenhagen durchschnittlich 3,1 erkrankte Männer kamen, während die Verhältniszahl für das ganze Land 4,1 betrug. Selbstverständlich würden sich die Zahlen noch mehr zu gunsten der weiblichen Bevölkerung gestalten, wenn man die eigentlichen Prostituierten von der Berechnung ausschließen würde.

Nun ist zweifellos die Gelegenheit zum „Wechsel der geschlechtlichen Beziehungen" in den Städten weitaus häufiger gegeben als am Lande, wo die Prostitution vollkommen fehlt und der einzelne gezwungen ist, in einem engbegrenzten kleinen Kreise zu leben, und es ist daher wohl begreiflich, daß die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten der Bevölkerungsdichte nahezu proportional verläuft. So erkrankten in Dänemark, wo infolge der bestehenden anonymen Anzeigepflicht für die venerischen Krankheiten seit langem ein verläßliches Zahlenmaterial gesammelt werden konnte, in dem Zeitraum von 1884—1894 von 10000 Einwohnern

in Kopenhagen	202 Personen,
in den Provinzstädten	30 „
auf dem flachen Lande	3,8 „

ein Beweis, daß es sich bei den Geschlechtskrankheiten geradezu um eine Großstadtkrankheit handelt. Nur solche Städte fallen in dieser Beziehung einigermaßen aus der Reihe und erscheinen von den Geschlechtskrankheiten stärker betroffen, als nach ihrer Größe und Bevölkerungsdichte zu erwarten wäre, die entweder einen besonders starken Durchgangsverkehr aufzuweisen haben, wie die Hafen- und Handelstädte, oder in denen sich eine große Menge unverheirateter junger Männer zusammendrängt, wie die Universitäts- und Garnisonstädte. Geschlechtsleiden als Großstadt-Krankheit.

Diese Bemerkung führt uns sofort zu der außerordentlich wichtigen Fragestellung, in welchem Ausmaße die verschiedenen Bevölkerungsklassen und besonders die verschiedenen Berufszweige an der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten beteiligt sind. Begreiflicherweise ist es nicht leicht, das zur Beantwortung dieser Frage erforderliche statistische Material zu beschaffen. Für Berlin ist es jedoch Beteiligung der einzelnen Berufe.

Blaschko gelungen, an der Hand von polizeilichen Angaben und von Aufzeichnungen der Krankenkassen ein sehr anschauliches Bild von der Verbreitung dieser Krankheiten zu entwerfen.

Hiernach betrug die jährliche Erkrankungsziffer bei den

Soldaten	4%,
Arbeitern	9%,
Kaufleuten	16%,
Studenten	25%,
geheimen Prostituierten	30%.

Während also, wie aus diesen Zahlen sowie aus manchen anderen Tatsachen, auf die wir nicht näher eingehen können, zu entnehmen ist, Soldaten und Arbeiter an der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten relativ geringen Anteil haben, kommt den Kaufleuten und Studenten in dieser Beziehung eine weit größere Bedeutung zu, und zumal die letzteren weisen Erkrankungsziffern auf, die sich von denen der geheimen Prostituierten, Kellnerinnen usw. nur mehr wenig unterscheiden. Selbstverständlich spielt auch hier der Wechsel des sexuellen Verkehrs eine ganz besondere Rolle, und so ergibt sich denn bei einem näheren Eingehen auf die einzelnen Berufsarten, daß es vor allem die sogenannten Wanderberufe, also Matrosen, Binnenschiffer, Kellner, Friseure, Monteure, Bauarbeiter, Bildhauer, Artisten, Schauspieler usw. sind, die der Ansteckungsgefahr besonders ausgesetzt erscheinen. Wie bei diesen, so kommt hierzu auch beim Kaufmannsstand und bei den akademischen Berufen die meist erst spät sich darbietende Möglichkeit zur Eheschließung, die bewirkt, daß die jungen Leute zur Befriedigung ihrer sexuellen Bedürfnisse lange Zeit hindurch geradezu auf die Prostitution angewiesen sind; das freie, ungebundene Leben fern von der Familie und nicht zuletzt die Wirkung reichlichen Alkoholgenusses, der die Widerstandskraft gegenüber den Verführungen der Großstadt herabsetzt.

Prostituierte.

Am höchsten sind aber natürlich die Erkrankungsziffern bei den Prostituierten, für die es sich hier direkt um eine Berufskrankheit handelt, der im Laufe der Zeit kaum eine entgehen wird. Ja, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Infektion der Dirnen meist schon außerordentlich früh erfolgt, so daß Sperck in Petersburg unter 2708 Bordellmädchen 47% bereits beim Eintritt in das Bordell syphilitisch erkrankt fand, und nur 31% als völlig gesund betrachten konnte, von denen übrigens ein beträchtlicher Teil dann noch in den ersten beiden Jahren ihres Aufenthaltes in den öffentlichen Häusern infiziert wurde. Sicher ist jedenfalls, daß die Ausübung dieses Gewerbes außerordentlich rasch zur Erkrankung führt und daß schon nach zwei Jahren der größte Teil der Mädchen der Syphilis und Gonorrhoe verfallen ist, so daß Le Pileur geradezu als Schema für den Lebenslauf einer Pariser Dirne die Formel aufstellen konnte:

defloriert mit 16 Jahren,
prostituiert mit 17 Jahren,
syphilitisch mit 18 Jahren.

Daß unter diesen Umständen die Prostitution die Hauptquelle für die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten darstellt, ist nicht

zu verwundern, und so hat man denn gefunden, daß von 573 unverheirateten syphilitischen Männern

81,1 % sich bei gewerbsmäßigen Prostitutierten,
4,7 % bei Kellnerinnen,
4,9 % bei ihrem „Verhältnis",
9,2 % bei gelegentlichen Bekanntschaften, Ladenmädchen, Arbeiterinnen usw.

angesteckt hatten.

Literatur.

Westergaard, Morbidität und Mortalität. Jena 1901. — Prinzing, Handbuch d. medizinischen Statistik. Jena 1906. — Krankheit u. Soziale Lage von Mosse u. Tugendreich. Lehmanns Verlag, München 1912. Darin speziell: Wernicke, Einfluß d. Wohnung auf Krankheit u. Sterblichkeit; Hirschfeld, Einfluß d. Ernährung auf Krankheit u. Sterblichkeit; Koelsch, Einfluß von Arbeit und Beruf auf Krankheit u. Sterblichkeit; Reiche, Einfluß der sozialen Lage auf Infektionskrankheiten; Mosse, Einfluß der sozialen Lage auf die Tuberkulose; Blaschko-Fischer, Einfluß der sozialen Lage auf die Geschlechtskrankheiten. — Blaschko, Hygiene d. Prostitution; Weyls Handbuch d. Hygiene. Jena 1900. — Fischer, D. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Ges.-Pfl. 1910, Bd. 43.

Namenregister.

Abel u. Claussen 147.
Alessi 24.
Auché 24.

Baehr 79.
Bang 85.
Barthelémy 98.
Beck 85.
Behla 167.
Beninde 109.
Berger 211.
Bergey 79.
Bernhardt 202.
Bertillon 238, 240.
Blaschko 248.
Bobrow 63.
Bochalli 17.
Bollinger 89, 90.
Bolton 60, 63.
Bongert 26.
Bornträger 113.
Boschetti 81.
Brückner 5.
Buchner 59, 66.
Buhl 213.

Cadéac u. Malet 64.
Celli 98.
Conradi 7, 9, 17, 63, 91, 92, 121, 175.
Copeman, Hewlett u. Merriman 25.
Cornet 119.
Cox u. Stallybrass 23.
Cristy 29.
Cunningham 62.

Darbois 81, 86.
Dawson 86.
De Giaxa 62, 63, 64, 69.
Deyke 112.
Dieudonné 233.
Di Mattei u. Stagnitta 61, 69.
Duclaux 100.
Dunbar 62, 117, 148.
Dutton 34.
Dutton u. Todd 33, 34.

Ehrlich 101.
Emmerich 66, 70, 72, 73, 195, 196, 197, 198, 214, 215, 216.
Emmerich u. Gemünd 57.
Ermengem, van 176, 177, 178.
Ernst 79.
Esmarch v. 109, 110, 113.

Fernbach 100.
Feser 123.
Ficker 24, 54, 55, 56.
Flügge 38, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 241.
Fraenkel 39.
Frankland 57, 63, 64.
Friedheim 15, 229.
Friedrich 102, 103, 104.
Fürbringer u. Stietzel 116, 117.

Gaehtgens 5, 13.
Gaertner 62, 97, 118, 156, 157.
Gaffky 18, 80,
Galli-Valerio 22, 23, 28.
Galtier 89,
Galvagno u. Calderini 116.
Ganon 24.
Gehrke 64.
Geist 248.
Gotschlich 18, 49, 52, 62, 67, 108, 122, 185, 202, 204.
Gottstein 126, 127, 205, 207, 208.
Grassi 32, 33.
Gray u. Tulloch 33.

Haegler 156.
Hahn 203.
Harrison 86.
Hecker 118.
Heider 62,
Heim 77, 83, 86, 146.
Heinzelmann 119.
Hertel 85, 86.
Hertwig, Mann u. Villain 81.
Heymann 40, 45, 119.
Hilgermann 120.
Hirsch 232.
Hochstetter 64, 105, 106.
Hoeber 64.
Hofmann 23.
Holz 63.
Howard 22.
Hübner 80, 91, 92, 95, 104, 172, 173.
Hueppe 63.

Huntemüller 57.
Hunter 23, 24.
Hutchison 42, 43, 44.

Jacobitz 112.
Jaeger 108, 112, 119.
Jakob 186, 190.
Jakowleff 16.
Janssen 75.
Jaster 164, 171.
Jnghilleri 81.
Jouillerat 247.

Kabrhel 65.
Karlinski 29, 63, 69, 116, 117, 222, 225.
Kedzior 69.
Klempner 77.
Kersten 80, 84.
Kinghorn u. Todd 29.
Kirstein 51, 210.
Kitasato 83.
Klein 62, 63, 96, 122.
Kleine 34.
Klinger 5.
Klodnitzky 56.
— u. Jordansky 30.
Kober 16.
Kobert 225.
Koch, R. 32, 33, 34, 35, 56, 62, 83, 98, 137, 151, 153, 186, 226.
Koelsch 245.
Köhlisch 49, 50.
Koeniger 39, 42, 43.
Kolle u. Wassermann 202.
Körösi 247.
Koske 85, 86.
Kraus 62, 63, 64.
Krohne 140.
Krontowski 24.
Kruse 196, 215, 216.
Kübler 233.
— u. Neufeld 63.

Lange 98.
Laschtschenko 38.
Laurent 100.
Lentz 137.
Le Pileur 250.
Levy u. Kaiser 116.
Lingelsheim v. 17, 18.
Liston 28,
Löffler u. Frosch 82.
Lösener 122, 124.
Loew 73.

Mackie 30.
Manfred u. Serafini 69.
Manteufel 29, 30, 31.
Marchiafava 98.
Marchoux u. Simond 36, 198.
Mathes, Wollenweber u. Dorsch 198.
Matsuschita 69, 121, 122.
Mayer 34, 99, 103, 117.
Meyer 94.
Mink u. Neumayer 59.
Mitulescu 110.
Mohler 98.
Möllers 29, 35.
Montefusco 84.
Morgenroth 85.
Mosebach 116.
Mosse 238.
Müller, P. Th. 57, 58.

Naegeli 41, 55.
Nash 25.
Neefe 241.
Neisser 16.
Neisser, M. 44, 45, 47, 51.
Netter 119.
Neufeld 103.
Newstead 34.
Nocard 82.
Nocht 34.
Nuttall 24.

Oettinger 149, 150.
Olivier 116.
Ostermann 17.
Ostertag 77.
Otto 36, 188, 189.

Paneth 202.
Perroncito 89.
Petri 121, 122, 123.
Pettenkofer 66, 69, 70, 73, 192, 194, 195, 196, 197, 198, 214, 216.
Pfeiffer, R. 14, 66, 67.
Puhl 83, 86, 108, 226, 228, 229.
Piorkoswky 98.
Plehn, 219.
Poppe 174.
Postolka 97, 98.
Prausnitz 65, 121.
Prigge 9, 10, 12, 13.
Prowazek, v. 30, 33.
Prudden 59, 60.

Rabinowitsch 29, 77, 98, 122.
Reiche 240, 241, 242.
Reincke 148, 171.
Renk 66.
Riedel 82.
Rimpau 12, 13, 173.
Ringheim 90.
Rivaj 59.
Rommeler 92, 175.
Ross 32.
Roth 162.
Ruhemann 210, 211.
Rullmann 68.

Sachs-Müke 98, 104.
Salimbeni 198.
Sauer 23.

Sawtschenko 24.
Schaudinn 20, 32.
Schellak 29.
Scheller 7, 16, 17, 187.
Schepilewsky 57.
Schick 203.
Schiller 116.
Schilling 222.
Schlegtendal 170.
Schnirer 101.
Schottelius 78, 83,
Schrakamp 66.
Schuberg u. Kuhn 26, 27, 28.
Schüder 170.
Simmonds 23, 24.
Simon 13, 14.
Sirena u. Scagliosi 64.
Solowjew 118.
Sommerfeld 245.
Sperck 250.
Spillmann u. Haushalter 23.
Stern 46.
Stockvis 58.
Ströszner 160.
Stutzer 117.

Tictin 29.
Tizzoni u. Cattani 23.
Tjaden 16, 85.
Trautmann 93, 202.
Trommsdorf 79.

Uffelmann 24, 64, 68, 116.
Uhlenhuth 80, 91, 93.

Vincent 63, 112.
Virchow 213.
Vivaldi u. Rodella 96.

Washburn 98.
Wassermann 104.
Weichselbaum 209.
Weismayr 42.
Wenzel 217, 218.
Wernicke 62, 186, 190, 247.
Wilms 98.
Wolff-Eisner 114.
Wolffhügel 82.
Wolter 214.
Wood 96.
Wright u. Emerson 118.

Xylander 93.

Yorke u. Kinghorn 33.

Zimmermann 97.

Sachregister.

Abfallstoffe 115 ff., 193, 195.
Abortgruben 116.
Adsorption 72.
Aktinomykose 90, 244.
Ameisen 25, 175, 195.
Alkohol 245.
Anopheles 31, 32, 33, 217 ff., 220.
Argas reflexus 35.
Ausbreitung der Seuchen 221 ff.
Austern
Auswandererschiffe 226 ff.

Bacillus botulinus 92, 94, 103, 176, 177.
Bacillus faecalis alcaligenes 91, 176.
Bacterium coli 94, 98, 176.
Bacterium prodigiosum 91, 109.
Badewasser 53.
Bakteriengifte 91, 94.
Bazillenausscheider 8 ff., 93, 134, 187.
Bazillenträger 8 ff., 93, 134, 144, 187.
Bergfeuchtigkeit 146.
Beruf 243 ff., 249.
Berufsarbeit 243 ff.
Bettwäsche 108.
Beulenpest 219.
Blattern 204.
Boden 65 ff., 194 ff., 197.
Bodencolloide 72.
Bodenluft 66.
Bodentheorie 194 ff., 214.
Bodo ovatus und saltans 57.
Borsten 233.
Botulismus 176.
Brucheier 98, 99.
Brunnen 158 ff., 194, 216.
Bücher 111.
Buttermilch 163.

Ceratophyllus fasciatus 28.
Cholera 153, 201, 214, 221, 222 ff., 225, 226 ff., 239.
Choleraanfall 73.
Choleradisponierter Boden 70 ff.
Cholerahäuser 183.
Choleraimmuner Boden 70 ff., 195.
Choleravibrionen 14, 15, 23, 24, 54, 55, 56, 59, 62, 69, 72, 73, 83, 84, 86, 96, 98, 100, 101, 102, 104, 105, 108, 112, 113, 115, 117, 151 ff., 191, 192, 194, 195, 197.
Crèmeschnitten 103.
Ctenopsylla musculi 28.
Culex 33.

Dauerausscheider 8 ff.
Destilliertes Wasser 54.
Diphtherie 7, 202, 206, 208, 211, 225, 240, 241, 247.
Diphtherieantitoxin 203.
Diphtheriebazillen 15, 16, 17, 64, 83, 84, 107, 108, 110, 112, 113, 118, 202, 203.
Diphtheriehäuser 187.
Durchlüftbarkeit 70.
Durchseuchung 202, 203.
Dysenterie 25, 212.
Dysenteriebazillen 13, 23, 24, 63, 83 84, 86, 98, 115, 120.

Ei 96.
Eileiter 97.
Eis 92.
Eisenbahnwagen 121, 225.
Endemien 200 ff.
Endotoxine 197.
Enteritis 212.
Enteritisbazillen 80, 92, 94, 173,
Epidemien 200 ff.
Ernährung 248.
Erysipel 225.
Eß- und Trinkgeräte 109.

Fäulniserreger 91.
Felle 233.
Filterhaut 150.
Filtration 65, 148, 149.
Fischvergiftungen 95.
Fleckeier 98, 99.
Flecktyphus 30, 248.
Fleisch 88 ff.

Fleischbeschau 173, 174.
Fleischvergifter 88, 90, 94.
Fleischvergiftungen 172ff.
Fliegen 22ff., 175, 195.
Flöhe 28, 219.
Flößer 230.
Flußschiffahrt 229.
Frauen 11.
Früchte 102.
Frühkontakte 7.

Gallensteine 11.
Galtstreptokokken 79.
Gänsefleisch 95.
Gelber Galt 78.
Gelbfieber 35, 36, 188, 198, 219, 234.
Gelbfieberhäuser 183, 188.
Gemüse 100ff.
Genickstarre 17, 142.
Geschlechtskrankheiten 248ff.
Geschlechtsverkehr 248ff.
Getränke 104ff.
Glossina morsitans 33, 34.
Glossina palpalis 33, 34.
Gonokokken 107, 114.
Grundwasser 123, 124, 145, 146, 158ff., 194, 212, 213, 215.
Grundwasserbewegung 212, 215.
Grundwasserströmungen 66.

Haare 233.
Hackfleisch 175, 179.
Hausratte 188.
Hühnercholera 98.
Hühnerei 97, 98.

Immunität 129, 203ff.
Infektionsträger 4, 5.
Infektionsquellen 4ff.
Influenza 240.
Inkubationsdauer 62, 130.
Insekten 20ff., 217.
Irrenanstalten 248.

Kalkbrenner 246.
Kanaljauche 116, 117.
Kartoffelspeisen 103.
Kellerwohnungen 247.
Keuchhusten 225, 240, 247.
Koch-Weeks'sche Bindehautentzündung 25.
Kompost 118.
Konditoreiwaren 103.
Kontaktepidemien 125ff., 133ff., 154, 169.
Konserven 103.
Kotstreptokokken 79.
Krankenpflege 245.
Küchenschaben 25.
Kulischiffe 226.

Latenzstadium 7, 8, 18.
Läuse 30, 31.
Lehmboden 70ff., 195.
Leibwäsche 108.
Leichen 122, 123.
Letalität 236ff.
Luftinfektion 38ff.
Luftströme 43.
Lungenpest 18.

Magermilch 163, 167, 169, 170.
Malaria 198, 217, 218.
Malariaparasiten 31.
Maltafieber 49, 81, 84.
Masern 205, 207, 209, 211, 247.
Massenwanderungen 222ff.
Mastitis der Kühe 90.
Maul- und Klauenseuche 81, 82, 118.
Mäuse 93, 195.
Mekkapilger 222ff.
Melophagus ovinus 26.
Meningokokken 17, 109, 112.
Meteorwasser 145.
Metritis der Kühe 90.
Milch 75ff.
Milchepidemien 125, 161ff.
Milchsterilisierung 84, 85.
Milchversorgung 161.
Milzbrand 26, 27, 84, 89, 233, 243.
Milzbrandbazillen 24, 64, 67, 69, 80, 89, 105, 120, 122, 123, 243.
Mineralwasser 105.
Mist 118.
Molkereiprodukte 86.
Morbidität 235ff.
Mortalität 235ff.
Müll 121.
Münzen 112.

Nahrungsmittelepidemien 130.
Nitritbildung 73, 197.
Nitritvergiftung 73.

Oberflächenwasser 145, 146.
Obst 101, 102, 103.
Oligodynamische Wirkungen 55.
Ookinet 32.
Oozyste 32.
Ornithodorus moubata 34.
Osmotische Wasserwirkung 53.

Pandemien 200ff.
Papiergeld 112.
Pappatacifieber 35.
Paratyphusbazillen 12, 13, 63, 80, 92, 94, 96, 98, 99, 116, 117, 120, 121, 174, 202.
Periodizität der Seuchen 204ff.
Permutite 72.
Pest 184ff., 190, 201, 219, 225, 234.
Pestbazillen 18, 23, 25, 28, 30, 64, 107, 117, 122, 188.

Pesthäuser 183 ff.
Pestratten 188, 234.
Pinsel 233.
Pneumokokken 107, 119.
Prostituierte 250, 251.
Proteusbazillen 63, 91, 96.
Protozoën 57, 58.
Pulex cheopis 28.
Pyocyaneusbazillen 59, 63.

Quellwasser 145, 147, 155 ff.

Ratten 93, 195, 219.
Rattenpest 29.
Rauschbrandbazillen 23.
Recurrens 28, 29, 30, 31, 34, 35, 248.
Rindertuberkulose 76, 77, 89.
Roßhaar 233.
Rotz 243.
Rotzbazillen 64, 107.
Ruhrbazillen 13, 23, 24, 63, 64, 86, 113.

Sachsengänger 222.
Säuglingsenteritis 80.
Scharlach 84, 211, 240, 241.
Schlafkrankheit 33.
Seeverkehr 225 ff.
Selbstreinigung 146.
Selterswasser 105, 106.
Sitzbretter 113.
Sonnenscheindauer 210, 211.
Sonnenstrahlen 59, 69, 247.
Spielsachen 112.
Sporozoiten 32.
Staub 69, 118, 119, 245.
Stäubcheninfektion 49, 50, 134.
Staphylokokken 64, 108, 121.
Stegomyia fasciata oder Calopus 35, 36, 188, 198, 199, 220.
Stoffe 107.
Stomoxys calcitrans 26.
Straßenstaub 121.
Streptokokken 27, 107, 108, 110, 113, 121.
Streptokokkenmastitis 78, 79.
Stubenkehricht 120.
Syphilis 111, 244.

Taschentücher 108.
Temperatur 59, 60.
Tetanus 90.
Tetanusbazillen 112, 118, 122.
Tierkadaver 122, 123.
Tonboden 70 ff., 195, 196.
Tröpfchen 38 ff.
Tröpfcheninfektion 31 ff., 50, 133.
Trypanosomen 33.
Tuberkelbazillen 23, 24, 49, 50, 51, 77, 84, 85, 86, 89, 101, 108, 111, 112, 117, 118, 119, 121.
Tuberkulinreaktion 77.
Tuberkulose 89, 186, 238, 244 ff.
Tuberkulosehäuser 186.
Türgriff 113.
Typhus 5, 7, 25, 62, 103, 137 ff., 148, 156 ff., 162, 164 ff., 193, 212, 213, 214, 215.
Typhusbazillen 5, 9, 24, 57, 59, 60, 62, 63, 68, 82, 84, 96, 98, 103, 105, 107, 108, 113, 115, 116, 118, 119, 120, 197.

Überfüllung der Wohnungen 184, 190, 246 ff.
Urinausscheider 10.

Vanillespeisen 103.
Vanillin 104.
Ventilation 46.
Verstäubbarkeit 47, 48.
Virulenz 128, 195, 202, 205.
Vogeleier 96.

Wanderratte 188.
Wanzen 29.
Warenverkehr 233.
Wäsche 108.
Wasser 52 ff.
Wasserbakterien 57.
Wasserbewegung 61.
Wasserepidemien 61, 135, 145 ff., 169.
Wasserversorgung 191, 195.
Widal'sche Reaktion 138.
Witterung 209.
Wohlhabenheit 238 ff.
Wohnung 112, 183 ff., 190, 246.
Wohnungsstaub 118.
Wurstwaren 175.

Zecken 34, 35, 220.
Zeitschriften 111.
Zeolithe 72.
Zucker 234.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Vorlesungen über Infektion und Immunität.

Von **Dr. Paul Th. Müller,**
a. o. Professor der Hygiene an der Universität Graz.

Mit 91 Abbildungen im Text. (XI, 474 S. gr. 8°.) 1912.

Vierte erweiterte und vermehrte Auflage.

Preis: 8 Mark, geb. 9 Mark.

Inhaltsverzeichnis: **1. Einleitung. — 2. Wege der Infektion. — 3. Die Bakteriengifte. — 4. Verteilung und Lokalisation der Gifte im Organismus. — 5. Inkubationsdauer. Virulenz. — 6. Verhalten der Mikroorganismen im infizierten Tierkörper. — 7. Die bakteriziden und globuliziden Wirkungen der Körperflüssigkeiten. I. — 8. Die bakteriziden und globuliziden Serumwirkungen. II. — 9. Die giftbildenden und entgiftenden Serumwirkungen. (Anaphylatoxin, Fieber.) — 10. Die Phagozytose. — 11. Die Opsonine. — 12. Die akute Immunisierung und ihre Folgen. Die Antikörper. I. — 13. Die Antikörper. II. — 14. Natur und quantitativer Verlauf der Bindung zwischen Antigen und Antikörper. I. — 15. Quantitativer Verlauf der Bindung zwischen Toxin und Antitoxin. II. Ehrlichs Toxinanalyse. — 16. Lysine und Antilysine. — 17. Agglutinine und Präzipitine. — 18. Ehrlichs Seitenkettentheorie. — 19. Varianten und Seitenkettentheorie. — 20. Die Formen der antitoxischen Immunität. — 21. Anaphylaxie. — 22. Die Formen der antibakteriellen Immunität. Resistenzverminderung. — 23. Die Heilung der Infektionskrankheiten. — 24. Die praktischen Erfolge der Schutzimpfung und Serumtherapie. — 25. Die Anwendung der Immunitätsreaktionen zu diagnostischen Zwecken. — 26. Anwendungen der Immunitätslehren auf einige Probleme der Physiologie, Pathologie und allgemeinen Biologie. — Namenregister. — Sachregister.**

Münchener medizinische Wochenschrift vom 20. Mai 1913:

Trotz der auf dem Gebiete der Immunität sich drängenden Neuerscheinungen hat das vorliegende Lehrbuch seinen Platz zu behaupten gewußt, so daß seit 2 Jahren wieder eine neue Auflage — die vierte — erscheinen konnte. Die wesentlichsten und wichtigsten Veränderungen betreffen die Lehre von den Überempfindlichkeitserscheinungen, die in den letzten Jahren die bedeutsamsten Fortschritte gezeigt hat. Die Art, wie der Verf. die schwierige Materie meistert und zur klaren anschaulichen Darstellung bringt, ist mustergültig. Im allgemeinen gilt dasselbe auch von den übrigen Kapiteln, und wer sich tiefer in das Wesen der Infektion und Immunität eingraben will und ein etwas ausführlicheres Lehrbuch nicht scheut, der wird kaum einen besseren Führer finden als diesen. L. Saathoff-Oberstdorf.

Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 56, Nr. 18, vom 8. März 1913:

Die vierte Auflage der Müllerschen Vorlesungen bringt wieder eine Reihe von Ergänzungen und Umarbeitungen. Der Anaphylaxie ist ein besonderes Kapitel gewidmet, und gleichzeitig ist ein besonderes Kapitel über die giftbildenden und entgiftenden Wirkungen der Sera eingeschaltet worden. Weiterhin hat auch das Kapitel über die Schutzimpfung und Serumtherapie mancherlei Ergänzungen erfahren, wobei den Anwendungen auf dem Gebiete der Tiermedizin größere Aufmerksamkeit geschenkt wurde als in den früheren Auflagen. Als theoretisch besonders bedeutsam wurden die neuen Anschauungen Traubes über den Mechanismus der Giftspeicherung, die zum Teil eine Erweiterung der Meyer-Overtonschen Lehren bedeuten, sowie die Ansichten desselben Forschers über die physikalisch-chemische Natur der Immunitätsreaktionen in das Buch aufgenommen, weniger deshalb, wie Verf. ausführt, weil sie bereits zu greifbaren wissenschaftlichen Resultaten geführt hätten, als weil es ihm als Ziel vorschwebte, in seiner Darstellung die geistige Bewegung auf dem Gebiete der Immunitätsforschung zu schildern.

Sicherlich wird das bereits bestens eingeführte Müllersche Buch in der neuen Auflage seinen Freundeskreis wiederum erweitern. Gildemeister (Berlin-Lichterfelde).

Technik der serodiagnostischen Methoden.

Von Dr. Paul Th. Müller,
a. o. Professor der Hygiene an der Universität Graz. Dritte Auflage. Mit 7 Abbildungen im Text. 1910.

Preis: gebunden und mit Schreibpapier durchschossen 2 Mark.

Inhalt: 1. Technik der Injektion. — 2. Technik der Blutentnahme. — 3. Konservierung der Sera. — 4. Technik der diagnostischen Methoden.

Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie.

Von **Kisskalt u. Hartmann.** Zweite erweiterte Auflage. Zwei Teile.

Erster Teil: **Bakteriologie.** Von Prof. Dr. **Kisskalt,** Abteilungsvorsteher am hygienischen Institute der Universität Berlin. Mit 40 Abbildungen im Text. (VI u. 111 S.) 1909. Preis: 2 Mark 50 Pf., geb. 3 Mark 50 Pf.

Inhalt: **1. Hälfte des Kursus. Übung 1—18:** Einfachste Methoden zur Erkennung und Isolierung von Bakterien. — Untersuchung eines pathogenen Mikroorganismus. — Milzbrand. — Methoden zur Differentialdiagnose zwischen zwei nahe verwandten Bakterienarten: Typhus und Coli. — Untersuchung einiger anderer pathogener Mikroorganismen. Geflügelcholera- und Schweinerotlaufbazillen. — Keime in Luft und Erde. — Nährbödenbereitung. — Tuberkulose. — Staphylokokken und Streptokokken. — Diphtherie. — Choleraähnliche Vibrionen. — Kapselbazillen. — Desinfektion. — Herstellen von Typhusserum. — Wasseruntersuchung. — Pneumokokken. — Schimmel und Hefen. — Bakterien aus der Proteusgruppe. — Übung. — **2. Hälfte des Kursus. Übung 19—45:** Prodigiosus. Pyocyaneus. — Methoden der Anaërobenzüchtung. — Bakteriolyse. — Involutionsformen. — Malignes Oedem. — Geißelfärbung. — Tetanus. — Influenza. — Bac. botulinus. — Bac. enteritidis. — Meningokokken. — Gonokokken. — Rotz. — Hämolyse. — Züchten von Typhusbazillen aus Stuhl und Wasser. — Phagocytose. — Dysenterie, Paratyphus. — Bakterizide Wirkung des Blutserums — Diphtheriegift und -antitoxin. — Untersuchung von Tonsillen, Conjunctiva, Rachen, Harn, Faeces, Smegma etc. — Züchten des Colititers. — Leuchtbakterien. — Komplementfixierung, Wassermannsche Reaktion. — Opsonine. — Untersuchung eines unbekannten Mikroorganismus.

Zweiter Teil: **Protozoologie.** Von Prof. Dr. **M. Hartmann,** Leiter des Protozoenlaboratoriums im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten und Privatdozent der Zoologie an der Universität Berlin. Mit 76 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text. (VI u. 106 S.) 1910.

Preis: 3 Mark 20 Pf., geb. 4 Mark.

Inhalt: Einleitung. — Allgemeine Übersicht über Bau und Entwicklung der Protozoen. — System der Protozoen. — Allgemeine Technik der Protozoenuntersuchung. — I. Amoebina. — II. Myxosporidia. — III. Sarcosporidia. — IV. Flagellata. — V. Coccidia. — VI. Gregarinida. — VII. Ciliata.

Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 10 vom 7. März 1911:

Das Praktikum von Kisskalt und Hartmann, welches mit einer Reihe von Verbesserungen (z. B. ausführlichere Berücksichtigung der Immunitätslehre) in zweiter Auflage erschienen ist, verdient seinen Namen in vollem Umfange. Es bietet dem Medizinstudierenden, der durch ernstes Studium in das Gebiet der Bakteriologie, Serologie und Protozoologie eindringen will, einen leichtfaßlichen, sicheren Leitfaden und bewahrt ihn vor oberflächlichem, sprungweisem Arbeiten. Gerade auf dem Gebiete der Bakteriologie und der Serologie glauben viele Mediziner auch ohne spezielle Ausbildung sich praktisch und wissenschaftlich betätigen zu können; man begegnet öfters Arbeiten, die diese Ansicht ihrer Autoren bezeugen und möchte deshalb das Praktikum zu fleißigem Gebrauche empfehlen.

Die Ausstattung ist wie in der ersten Auflage sehr gut. Die Trennung des Lehrganges in einen bakteriologischen und serologischen Teil wurde auch äußerlich durchgeführt und dürfte den praktischen Bedürfnissen entsprechen. Küster (Freiburg i. Br.)

Zeitschrift für Medizinalbeamte Nr. 8 vom 20. April 1910:

. . . jedem, der sich als Anfänger mit der Bakteriologie beschäftigt und besonders dem, der gezwungen ist, sich mehr oder weniger selbständig in dieses Gebiet einzuarbeiten, dringend empfohlen. Dr. R. Mohrmann (Kiel)

Seuchenbekämpfung im Kriege.

Referat, gehalten am 15. Okt. 1901 von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Robert Koch.** (Abdruck aus „Klinisches Jahrbuch" Bd. 9.) 1902.

Preis: 40 Pf.

Leitfaden für Desinfektoren und Krankenpflegepersonal.

Von Dr. med. **Robert Hilgermann,** Kreisarzt und Vorsteher des Kgl. Medizinaluntersuchungsamtes zu Coblenz. 1912.

Preis: 1 Mark 20 Pf., geb. 1 Mark 70 Pf.

Inhalt: Wesen der Desinfektion. — Desinfektionsmittel. — Fortlaufende Desinfektion. — Besondere Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose. — Typhus- und Ruhrbazillenträger. — Diphtheriebazillenträger. — Schrankdesinfektion. — Schlußdesinfektion. — Scheuerdesinfektion. — Formalindesinfektion — Wasserdampfdesinfektion. — Desinfektion von Droschken, Krankenwagen, Krankentragen. — Desinfektion von Brunnen. — Desinfektion von Schiffen und Flößen. — Ausrüstung des Desinfektors. — Entnahme und Versendung von Untersuchungsmaterial.

Zeitschrift für Medizinal-Beamte, Nr. 11. vom 5. Juni 1912:

Ein trefflicher Leitfaden, schlicht und klar und um so beachtenswerter, weil er die u. E. wichtigste fortlaufende Desinfektion am Krankenbett ausführlich, und zwar allgemein und speziell wie die häufigsten Infektionskrankheiten, berücksichtigt. Deshalb kann die Anschaffung des Leitfadens auch Krankenpflegepersonen, insbesondere solchen empfohlen werden, die als Krankenpflegerinnen und Krankenpfleger neuerdings in größerem Umfange in der Desinfektion ausgebildet werden sollen (Gemeindeschwestern, Sanitätsmannschaften vom Roten Kreuz).

Wir möchten diesen Leitfaden in den Händen jedes Arztes wissen. Jeder Medizinalpraktikant sollte ihn von dem Krankenhausleiter zum Studium ausgehändigt bekommen und nachweisen, daß er den Inhalt in sich aufgenommen hat. Dann wären wir in der Praxis und in den wirklichen Erfolgen der Desinfektion bald weiter. Dr. Roepke-Melsungen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung im Deutschen Reiche unter besonderer Berücksichtigung Preußens. Von Dr. **Martin Kirchner**, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Ministerialdirektor im Ministerium des Innern. 1907.

Preis: 5 Mark, geb. 6 Mark.

Inhalt: **I. Anzeigepflicht:** Inhalt der Anzeige. — Anzeigepflichtige Personen. — Form der Anzeige. — Weitergehende Anzeigepflicht. — Erinnerung an die Anzeigepflicht. — **II. Ermittelung der Krankheit:** Obliegenheiten der Polizeibehörde. — Obliegenheiten des beamteten Arztes. — Pflicht der anzeigepflichtigen Personen zur Auskunftserteilung. — Mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen zur Ermittelung der Krankheit. — Weitergehende Ermittelungen. — **III. Schutzmaßregeln:** Allgemeine Vorschriften. — Beobachtung kranker und verdächtiger Personen. — Meldepflicht für zureisende Personen. — Absonderung kranker und verdächtiger Personen. — Beschränkung des Gewerbebetriebes. — Beschränkung von Menschenansammlungen. — Beschränkung des Schiffahrts- und Flößereiverkehrs. — Beschränkung des Schulbesuchs. — Verhütung der Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch die Schule. — Beschränkung der Benutzung gewisser, der Seuchenverbreitung förderlicher Einrichtungen. — Räumung von Wohnungen und Gebäuden. — Desinfektion. — Vertilgung von Ungeziefer. — Behandlung der Leichen. — Verhütung der Einschleppung von Krankheiten aus dem Auslande. — Beschränkung des Verkehrs mit Krankheitserregern. — Behandlungszwang. — **IV. Entschädigungen:** Entschädigung für entgangenen Arbeitsverdienst. — Entschädigung für Verluste durch die Desinfektion. — **V. Allgemeine Vorschriften:** Vorbeugungsmaßregeln. — Verfahren und Behörden — Kosten. — Pflicht der Bundesstaaten zur gegenseitigen Unterstützung. — Zuständigkeit der Militär- und Marinebehörden zur Ausführung der Schutzmaßregeln. — Zuständigkeit der Eisenbahn-, Post- und Telegraphenbehörden. — Überwachung und Leitung der Seuchenbekämpfung durch den Reichskanzler. — Benachrichtigung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes von Ausbrüchen gemeingefährlicher Krankheiten. — Der Reichsgesundheitsrat. — **VI. Strafvorschriften.** — **VII. Schlußbestimmungen:** Schlußbestimmungen zum Reichsgesetz vom 30. Juni 1900. — Schlußbestimmungen zum Preußischen Gesetz vom 28. Aug. 1905. — **Anhang. Gesetze und Ausführungsbestimmungen:** Deutsches Reich. — Die deutschen Bundesstaaten. — Literaturverzeichnis. — Sachregister.

Die Handhabung der neuen Seuchengesetze ist ohne die Kenntnis der Ziele und Erwägungen, welche für die Gesetzgeber maßgebend waren, nicht möglich, auch setzt die Ausführung des preußischen Gesetzes eine gründliche Bekanntschaft mit dem Geiste und den Absichten des Reichsgesetzes voraus. Ein Kommentar zu den beiden Seuchengesetzen dürfte daher einem Bedürfnis entsprechen.

In dem Werke sind die Bestimmungen der beiden Gesetze nicht einfach paragraphenweise behandelt, sondern ihrem Inhalte nach zusammengestellt und besprochen und dabei, soweit möglich, auch die Verhältnisse der übrigen deutschen Bundesstaaten berücksichtigt.

Soziale Medizin und Hygiene, 1903, Bd. III, Heft 3:

Sämtliche deutsche Bundesstaaten werden in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Jeder deutsche Arzt und Medizinalbeamte findet in dem Buche, was er sucht, und bei seiner außerordentlichen Wichtigkeit darf dieses Werk in der Bücherei eines deutschen Arztes nicht fehlen, ebensowenig wie in der des Verwaltungsbeamten. Dr. Pilf (Blankenburg a. H.).

Volksseuchen. Vierzehn Vorträge. Herausgegeben vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen, in dessen Auftrage redigiert von Prof. Dr. **R. Kutner.** Mit 74 Abbildungen im Text. 1908. Preis: 6 Mark, geb. 7 Mark.

Inhalt: Die soziale Bedeutung der Volksseuchen und ihre Bekämpfung. Von Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. M. Kirchner, Berlin. — Die Grundzüge der Lehre von der Immunität und Serumtherapie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Wassermann, Berlin. — Ätiologie und Prophylaxe der Ruhr. Von Prof. Dr. Kruse, Bonn. — Die Behandlung der Lungentuberkulose. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Dönitz, Berlin. — Bekämpfung der Tuberkulose und Heilstättenwesen. Von Prof. Dr. A. Moeller, Berlin. — Über Tropenkrankheiten (gelbes Fieber, Schlafkrankheit, Beriberi). Von Hafenarzt Prof. Dr. B. Nocht, Hamburg. — Die Pest. Von Prof. Dr. W. Kolle, Bern. — Die klinische Diagnose der Pest. Von Prof. Dr. G. Sticker, Gießen. — Der Typhus als Volksseuche. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Wassermann, Berlin. — Ätiologie und bakteriologische Diagnose der Cholera. Von Prof. Dr. W. Kolle, Bern. — Die Ausbreitung und Bekämpfung des Aussatzes. Von Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. M. Kirchner, Berlin. — Malaria. Von Marine-Oberstabsarzt Prof. Dr. E. Martini, Wilhelmshaven. — Pocken. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Wassermann, Berlin. — Über Tollwut. Von Oberstabsarzt Dr. Schüder, Neustrelitz.

148503

Epidemische Kinderlähmung. Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New Yorker Epidemie von 1907. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. **Max Kärcher,** Assistenzarzt an der medizinischen Universitätsklinik in Bonn. Mit einleitenden und ergänzenden Bemerkungen von Dr. Paul Krause, a. ö. Professor an der Universität Bonn, Direktor der medizinischen Poliklinik. Mit 3 Tafeln, 3 Kurven und 4 Übersichtskarten. 1910. Preis: 4 Mark.

Jahrbuch für Kinderheilkunde 1911, Bd. 73, Heft 2:

Die kritische Sichtung dieses hervorragenden Materials hat einem aus ersten Ärzten Amerikas bestehenden Komitee obgelegen. Die statistischen Angaben sind nach Möglichkeit beschränkt, dagegen nimmt die persönliche Auffassung des jeweiligen Autors einen hervorragenden Platz ein. Dadurch bildet das vorliegende Buch eine der besten Monographien über diese auch bei uns immer bedrohlicher auftretende Erkrankung. In 5 von einzelnen Unterkomitees behandelten Kapiteln werden geschildert: die Epidemiologie, die Prodromalerscheinungen und Frühsymptome, die Symptomatologie, die Pathologie und pathologische Anatomie und die Behandlung der epidemischen Kinderlähmung.

Bei der immer größeren Verbreitung, die die Erkrankung in Deutschland nimmt, ist jeder Arzt verpflichtet, sich mit ihrer Pathologie und Therapie vertraut zu machen. Zu diesem Zwecke ist das vorliegende Werk hervorragend geeignet.

Die deutsche Übersetzung und die Ausstattung des Buches sind vorzüglich. Benefey.

Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, ihre Entstehung und Verhütung. Von Prof. Dr. **E. Hübener** in Berlin. Mit 3 farbigen Tafeln, 2 Figuren und 10 Kurven im Text. 1910. Preis: 8 Mark.

Inhalt: I. Allgemeingeschichtliches. — II. Größe des jährlichen durchschnittlichen Fleischverbrauchs in Deutschland und die Menge des beanstandeten Fleisches. — III. Häufigkeit der Fleischvergiftung — IV. Die durch die spezifischen Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe verursachten Fleischvergiftungen. — V. Kommen noch andere Bakterien als spezifische Fleischvergifter bei Tier- und Menschenkrankheiten vor? — VI. Durch nicht spezifische Bakterien verursachte Fleischvergiftungen. — VII. Botulismus. — VIII. Prophylaxe der Fleischvergiftungen. (Die Einführung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden in die Fleischbeschau.) — IX. Die Fleischvergiftungen in gerichtlicher Beziehung. — X. Die nicht durch Fleischgenuß verursachten Typhusinfektionen. — Literatur.

Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 33:

Das Buch gibt eine gedrängte, erschöpfende Übersicht über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, deren Entstehung und Verhütung. . . . Alles auf diesem Gebiete Wissenswerte und Bekannte ist übersichtlich und kritisch zusammengestellt, insbesondere auch die bakteriologische Diagnose. Dem diesem Gebiet Fernstehenden ermöglicht das Werk eine gründliche und rasche Orientierung, für den, der auf diesem Gebiete weiterforschen will, gibt es eine wertvolle Grundlage. Dieudonné.

Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten. Von Prof. **H. Haeser** in Breslau. Dritte völlig umgearbeitete Auflage. 3 Bände. 1875—1882. Preis: 60 Mark.

Handbuch der Geschichte der Medizin. Begründet von Dr. med. **Th. Puschmann,** weiland Professor an der Universität Wien, bearbeitet von hervorragenden Fachgelehrten, herausgegeben von Dr. med. **Max Neuburger,** Prof. an der Universität in Wien und Dr. med. **Julius Pagel,** Prof. an der Universität in Berlin. Drei Bände. Preis: broschiert 60 Mark, gebunden 67 Mark.

Inhalt:

Erster Band: **Altertum und Mittelalter.** Einzelpreis: 20 Mark, geb. 22 Mark.
Zweiter Band: **Neuere Zeit I.** Einzelpreis: 25 Mark, geb. 27 Mark 50 Pf.
Dritter Band: **Neuere Zeit II.** Einzelpreis: 30 Mark, geb. 32 Mark 50 Pf.

Ausführlicher Prospekt mit Inhaltsverzeichnis kostenfrei.

Die Quellen in ihren Beziehungen zum Grundwasser und zum Typhus. Von Prof. Dr. **A. Gärtner** in Jena. Mit 22 Abbild. und 12 lithograph. Karten. 1902. Preis: 10 Mark.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

10m-7,'59 (A3819s4) 4128